

DER EINFLUSS VON FETTHALTIGEN, KOMPLETTLÖSUNGEN
IN DER PARENTERALEN ERNÄHRUNG
AUF DIE MAGENSEKRETION

MICHAELA BARTHLEN

1984

*Diss
München*





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554004_0016

Aus der Chirurgischen Klinik und Chirurgischen Poliklinik Innenstadt
der Universität München

Direktor: Prof.Dr.L.Schweiberer

DER EINFLUSS VON FETTHALTIGEN KOMPLETTLÖSUNGEN
IN DER PARENTERALEN ERNÄHRUNG AUF DIE MAGENSEKRETION

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Michaela Barthlen

aus

Tübingen

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.W.L.Brückner

Mitberichterstatter: Prof.Dr.L.Schweiberer

Dekan: Prof.Dr.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28.5.1985

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

Herrn Prof.Dr.W.L.Brückner möchte ich ganz besonders für die Überlassung des interessanten Themas und für die vielen Anregungen und Ratschläge bei der Durchführung der Arbeit danken.

Herrn Prof.Dr.L.Schweiberer danke ich für die mir bereitwillig gewährten Arbeitsmöglichkeiten an der Chirurgischen Klinik und Chirurgischen Poliklinik Innenstadt.

Herrn Dr.med.R.Weis danke ich für die gute Zusammenarbeit bei der Anfertigung der Arbeit und für seine immerwährende Hilfsbereitschaft.

Den Herren Dr.med.Zeisl (Fa.Kabi Vitrum AG) und R.Sachs (Fa.Fresenius Ag) bin ich zu großem Dank verpflichtet. Ohne ihre großzügige finanzielle Unterstützung wäre die Arbeit nicht möglich gewesen.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	4
2. Historischer Überblick	5
3. Vollständige parenterale Ernährung	6
3.1. All-in-one Lösungskonzept	7
3.2. Indikationen für eine vollständige parenterale Ernährung	7
3.3. Vorteile der parenteralen Fettzufuhr	9
3.4. Absolute Kontraindikationen einer parenteralen Fettzufuhr	11
3.5. Nebenwirkungen der Fettemulsionen	11
4. Regulation der Magensaftsekretion	11
5. Aminosäuren und Magensekretion	11
6. Gastrin und Magensekretion	13
7. Insulin und Magensekretion	13
8. Glukagon und Magensekretion	14
9. Kohlehydrate und Magensekretion	14
10. Osmolarität und Magensekretion	15
11. Flüssigkeitsvolumen und Magensekretion	15
12. Tageszeit und Magensekretion	15
13. Lipide und Magensekretion	16
13.1. Tierversuche mit intraduodenaler Fettapplikation	16
13.2. Tierversuche mit intravenöser Fettapplikation	17
13.3. Intraduodenale/-jejunale Fettapplikation beim Menschen	18
13.4. Intravenöse Fettapplikation beim Menschen	19

	Seite
14. Wirkungsmechanismen der Lipide auf die Magensekretion	19
14.1. Enterogastrone Freisetzung	19
14.2. Direkte Wirkung der Lipide auf die Parietalzelle	20
14.3. Schleimhautdurchblutung	20
14.4. Absorption-Solubilität	20
14.5. N.Vagus	20
14.6. Prostaglandine	20
15. Der Einfluss von Fettemulsionen auf den Insulinspiegel	21
16. Verhalten des Serumgastrinspiegels unter Fettzufuhr	21
17. Die Wirkung von Fett auf den Glukagonspiegel	22
18. Material und Methodik	23
18.1. Zusammensetzung der infundierten Lösungen	24
18.2. Infusionstechnik	27
18.3. Magensekretion	27
18.4. Blutparameter	28
19. Ergebnisse	30
19.1. pH-Wert	30
19.2. Volumensekretion	32
19.3. Säurekonzentration	34
19.4. Säure Gesamtmenge	36
19.5. Pepsin konzentration	38
19.6. Pepsin Gesamtmenge	40
19.7. Gastrin	42
19.8. Insulin	44
19.9. Glukagon	46
19.10. Glukose	48
19.11. Freie Fettsäuren	50
19.12. Cholesterin und Triglyzeride	52
19.13. Elektrolyte	54
19.14. Serumparameter	55

		Seite
20.	Diskussion	58
21.	Literaturverzeichnis	64
22.	Zusammenfassung	95
23.	Lebenslauf	97
24.	Tabellarischer Anhang	98

1. Einleitung

Kohlehydrat- und Aminosäureinfusionen haben sich längst einen angesehenen Platz in der intravenösen Ernährung geschaffen. Dagegen blieben die Fettemulsionen lange Zeit umstritten, und etablierten sich erst seit etwa 10 Jahren im Infusionsregime des parenteral ernährten Patienten. Das lag einmal an der hohen Nebenwirkungsrate der früher verwendeten Fettemulsionen auf Baumwollsaatölbasis, zum anderen aber auch an den unzureichenden Kenntnissen der physiologischen Chemie des Lipidstoffwechsels (57).

Verschiedene Autoren haben eine signifikante Erhöhung der Magensäuresekretion sowohl bei alleiniger Aminosäureinfusion (100,165), als auch bei gleichzeitiger Infusion von Aminosäuren und Glukose (31,86,114) nachgewiesen. Eine Mitwirkung der intravenösen Aminosäureinfusionen bei der Entstehung von Streßulcera wird diskutiert (21,156). Diese Überlegungen führten uns dazu, angesichts der zunehmenden Bedeutung der Fettemulsionen in der parenteralen Ernährung, den Einfluß dieser Emulsionen im Rahmen der vollständigen parenteralen Ernährung auf die Magensekretion zu untersuchen.

In Weiterführung der Arbeitsgruppe BRÜCKNER (21,22,23,24,111,212,213) untersuchte ich die folgende Fragestellung:

Das Verhalten der Magensekretion unter intravenöser Zufuhr zweier Aminosäuren-Kohlehydrat-Elektrolyt-Lösungen mit 10% Intralipid-Fettzusatz im Vergleich zu einer 0,9%-NaCl Kontrollösung bei gesunden Versuchspersonen.

Außerdem den Hormon-, Glukose-, Elektrolyt- und Enzymstatus des Blutes während der Infusion.

2. Historischer Überblick

Die erste überlieferte intravenöse Infusion wurde 1664 von Caspar SCOTUS mit Wein durchgeführt, ein Jahr später injizierte Sir Christopher WREN, (der Architekt der St.Paul's Kathedrale in London), Bier, Opium und Wein in Hundevenen. Dazu benutzte er einen Gänsefederkiel, der an einer Schweineblase befestigt war (186). COURTEN injizierte 1679 Olivenöl subkutan. 1873 versuchte HODDER Cholerapatienten mit intravenösen Kuhmilchinfusionen zu behandeln (201).

Die ersten systematischen Untersuchungen über die Anwendbarkeit von Fettemulsionen auf der Basis von Rhizinusöl wurden von japanischen Arbeitsgruppen (YAMAKAWA, BABA, SATO) in den Jahren 1920-30 gemacht (68). 1943 wurde durch Mc KIBBIN, HEGSTED und STARE eine Sojabohnenphosphatid-emulsion eingeführt. Die erste kommerziell erhältliche Fettemulsion Lipomul, auf einer Baumwollsaatölbasis beruhend, ließ durch ihre schweren Nebenwirkungen den ersten Enthusiasmus schwinden.

Den Durchbruch in der Entwicklung der Fettemulsionen brachte der Schwede WRETTLIND et al. 1961 mit einer Sojabohnenölemulsion, die sich als sehr gut verträglich erwies (112). In Europa wurde sie zunächst mit Vorbehalt verwendet, bis 1975 war diese Fettemulsion Intralipid in den USA nicht erhältlich. Heute spielen Fettemulsionen eine immer größere Rolle in der Infusionstherapie.

Proteinhydrolysate wurden 1937 durch ELMAN in die klinische parenterale Ernährung eingeführt (68). BLACKBURN und FLATT (17) empfahlen 1973 die alleinige Aminosäuresubstitution zur Verminderung der postoperativen Stickstoffverluste. Der völlige Verzicht auf Glukose wurde damit begründet, daß eine Glukosezufuhr zu einer erhöhten Insulinausschüttung führe, die die Freisetzung von Fettsäuren hemme. Dadurch würde die körpereigene Energiebereitstellung gestört. Gleichzeitig würde die ausbleibende Insulinstimulierung den Aminosäuretransport in die peripheren Organe verhindern, so daß diese überwiegend der viszeralen Proteinsynthese zugute kommen würden. Die Anwendung des Blackburnkonzepts in der postoperativen Phase ergab insgesamt jedoch enttäuschende Resultate (50,55,118,120). Deshalb wurde nach anderen Wegen der Energiebereitstellung gesucht.

Bei den bisher erforschten Kohlehydraten als Kalorienquelle, nimmt die Glukose bis heute den ersten Platz ein. Seit einigen Jahren finden auch Zuckeraustauschstoffe wie Xylit und Sorbit zunehmend Verwendung. Sie werden vor allem im Postaggressionsstoffwechsel und bei Diabetikern eingesetzt (3,13,64,113,197).

DUDRICK et al. (48) führte durch seine Untersuchungen mit total parenteral ernährten Hunden ein neues Therapiekonzept ein, das Glukose-System, bei dem die proteinfreie Energie in Form von hypertonen Glukoselösungen über einen zentralen Venenkatheter zugeführt wird. Die Hunde zeigten ein normales Wachstum und entwickelten sich ebenso gut, wie die parallel dazu enteral ernährten Welpen. Trotz der unbestrittenen Vorteile dieses Konzepts waren nach und nach Komplikationen erkennbar, die mit der hypertonen Glukosezufuhr und dem zentralen Venenkatheter verbunden sind (80, 218). In dieser Situation erscheint es naheliegend, die Kohlehydratzufuhr zugunsten des energetisch hochwertigen Fettes zu reduzieren. So entwickelte sich das Lipidsystem (44,89), bei dem die proteinfreie Energie, also Kohlenhydrate und Fette, ungefähr im gleichen Verhältnis wie bei oraler Ernährung zugeführt wird.

3. Vollständige parenterale Ernährung

Unter vollständiger parenteraler Ernährung VPE versteht man ein Konzept, in der dem Patienten intravenös Nahrung zugeführt wird, die in physiologisch ausgewogener Weise alle notwendigen Nahrungsbestandteile-Kohlehydrate, Proteine, Fett-umfasst. Totale parenterale Ernährung TPE, fälschlicherweise oft mit VPE gleichgesetzt, hingegen, sieht eine Ernährung vor, die nur die kalorischen Bedürfnisse des Patienten deckt, ohne aber alle erforderlichen Nahrungsbestandteile enthalten zu müssen. Für die TPE wurden von der Industrie die sogenannten Komplettlösungen entwickelt. Sie erleichtern die Durchführung des Infusionsregimes, und senken durch verringerte Manipulationen am Infusionsbesteck die Kontaminationsrate. Unter Komplettlösung versteht man eine Mischlösung zur Deckung des Wasser-Elektrolyt-Kohlehydrat- und Aminosäurenbedarfs. Dies schließt jedoch keinen Fettzusatz ein, und kann deshalb nicht als "komplett" bezeichnet werden.

Die Forderung nach einer vollständigen parenteralen Ernährung wirft das Problem der Stabilität von Nährmischlösungen auf, die zusammen mit Fetteulsionen infundiert werden. Dieses Problem wurde auf verschiedene Weise gelöst.

3.1. All - in - one Lösungskonzept

SOLASSOL (190) war der erste Autor, der die sogenannte all-in-one Lösung für die VPE empfahl. Alle notwendigen Bestandteile werden in einem Beutel zusammen gemischt, und über einen zentralvenösen Katheter verabreicht. Auch PAMPERL und KLEINBERGER (154) benützen dieses System seit 1976 ohne nennenswerte Nebenwirkungen. Die beiden Autoren empfehlen jedoch, die fettlöslichen Vitamine und die Fetteulsion zuletzt hinzuzufügen. Die all-in-one Lösung soll bei 4° C gelagert, und schnell verbraucht werden. Das all-in-one Lösungskonzept, das den Vorteil der vereinfachten Verabreichung, sowie ein vermindertes Kontaminationsrisiko bietet, wurde neuerdings noch durch die Einführung eines 3-Liter Infusionsbeutels erleichtert. Dadurch eignet sich dieses Konzept besonders für die parenterale Ernährung zu Hause, zumal man durch den Fettzusatz eine Herabsetzung der Infusionszeit, bedingt durch die hohe kalorische Wertigkeit der Lipide, erreicht (20,157).

Eine andere Möglichkeit die VPE anzuwenden, besteht im 2-Flaschensystem. Eine Flasche enthält Aminosäuren, Glukose, Elektrolyte und Wasser, die andere eine Fetteulsion und fettlösliche Vitamine. Diese 2 Flaschen werden mit einem y-Verbindungsstück an das Infusionssystem angeschlossen (37,44,90).

3.2. Indikationen für eine vollständige parenterale Ernährung

"Ein Patient, der nicht schlucken kann oder will, oder der seinen Nahrungsbedarf nicht verdauen, transportieren oder absorbieren kann, und bei dem ein totales oder relatives Fasten kontraindiziert ist, benötigt eine intravenöse Ernährung."

Diese Aussage von TWEEDLE (206) faßt eigentlich alle Indikationen der parenteralen Ernährung zusammen. Da er sich jedoch nur auf die parenterale Ernährung mit Aminosäuren und Kohlehydraten bezieht, möchte ich ausführlicher auf die Indikationen zur vollständigen parenteralen Ernährung eingehen, unter besonderer Berücksichtigung des Fettzusatzes.

Indikationen für die VPE in der Chirurgie

präoperativ: Nach verschiedenen Untersuchungen liegt der Anteil mangelernährter hospitalisierter Patienten zwischen 20% und 50% (175). Die VPE nimmt Einfluß auf das Gewicht, die Stickstoffretention, die Steigerung der Proteinsynthese, die Hemmung der Gluconeogenese und auf die Vermehrung von Fettgewebe. Durch präoperative VPE läßt sich die postoperative Komplikationsrate, sowie die Mortalität und die Inzidenz der Sepsis signifikant senken (175,216).

perioperativ: Die perioperative Komplikationsrate ist nach ROTH (175) und FELIG (54) bei prä- und perioperativer parenteraler Ernährung geringer.

postoperativ: Im Postaggressionsstoffwechsel findet eine gesteigerte lipolytische Mobilisation unveresterter endogener Fettsäuren und Ketonkörper statt (45, 50, 57, 65, 122); gleichzeitig fallen die essentiellen Fettsäuren und Phospholipide ab (65, 77, 122, 200, 205). Aus diesem Grund wird seit Jahren darüber diskutiert, ob es sinnvoll sei, Fett während der Postaggressionsphase parenteral zu verabreichen. ECKART (50) gibt dazu folgende Empfehlung: Bei Patienten in gutem Ernährungszustand ist der Fettzusatz in der unmittelbaren postoperativen Phase nicht angezeigt, jedoch sollten nach Abklingen des Postaggressionsstoffwechsels Fettemulsionen eingesetzt werden (227). Bei Patienten mit besonders hohem Energieverbrauch, zum Beispiel bei Polytrauma und Verbrennungen, sollte auch schon in der akuten posttraumatischen Phase Fett zugeführt werden (9,228).

Indikationen der VPE in der Inneren Medizin

Der Einsatz von Fettemulsionen kann heute auch bei Krankheitsbildern empfohlen werden, die früher als absolute Kontraindikation galten. Als Voraussetzung dafür, gilt die Beachtung der Dosierungsgrenzen und die Überwachung der Fettzufuhr, so daß die vorhandenen Eliminationsraten nicht überschritten werden. Dies trifft auf folgende Erkrankungen zu:

- Niereninsuffizienz (46,47,151)
- Leberkrankheiten (57,83)
- Tumorkachexie (37,185)
- Diabetes mellitus (95,96)

- Sepsis (52)
- Beatmungspatienten (51)
- kardiovaskuläre Erkrankungen (151)
- Morbus Crohn und Colitis ulcerosa (151,161,159)

3.3 Vorteile der parenteralen Fettzufuhr

Fette sind blutisoton, und belasten daher den Organismus nicht mit Hyperosmolaritätsproblemen. Sie führen zu keiner Diuresesteigerung und können über periphere Venen appliziert werden (49,57,60,182). Dadurch können die wesentlichen Komplikationen vermieden werden, die mit einem zentralen Venenzugang verbunden sind, wie Pneumothorax, Herzperforation, Katheterembolien, arterielle Punktion, Hydrothorax, Verletzung der benachbarten Nerven (135,215).

Ein Anstieg der exokrinen Pankreassekretion ist bei parenteraler Ernährung mit Fetten im Gegensatz zur enteralen Sondenernährung nicht zu befürchten (15,192).

Die hohe kalorische Wertigkeit erlaubt es, das zugeführte Volumen klein zu halten (57), und dadurch die Infusionszeit zu verkürzen (20). Ein Verlust über Fäzes und Urin, wie bei Kohlehydraten und Aminosäuren, wird nicht beobachtet (57).

Der Phosphatgehalt des Lezithins erübrigt eine Phosphatsubstitution bei langfristiger parenteraler Ernährung (60). Der Bedarf an essentiellen Fettsäuren wird gedeckt und damit Mangelerscheinungen, wie das essentielle Fettsäuremangelsyndrom (EFAD) vermieden (27,53,57,218). EFAD manifestiert sich nach sehr unterschiedlicher Infusionszeit; je nach Ernährungslage des Patienten nach bereits 7 Tagen (53,62, 205, 227) bis zu Monaten (28,132). In einer prospektiven Studie von GOODGAME (70) fällt bei fettfreier parenteraler Ernährung schon nach einer Woche der Linolsäurespiegel signifikant ab, nach 2 Wochen ist auch die Arachidonsäure, die aus der Linolsäure gebildet wird, signifikant vermindert.

Symptomatik des essentiellen Fettsäuremangelsyndroms

- erhöhte Infektanfälligkeit (53,57)
- Wundheilungsstörungen (227)
- verkürzte Lebenszeit der Erythrozyten durch verminderte osmotische Resistenz auf Grund des Linolsäuremangels
- Wachstumshemmung bei Kleinkindern (28,57)
- Hyperkeratotisches Ekzem (28,53,62)
- Thrombozytopenie (28,53,57)
- Reduktion der Prostaglandinsynthese mit allen damit verbundenen Störungen auf Grund des Prostaglandinmangels (1,53,62)
- Herzrhythmusstörungen (28,53)
- Störungen der Spermiogenese und der Schwangerschaft (53)

Da die meisten Kliniklabors eine routinemäßige Bestimmung der Linolsäure nicht durchführen, empfiehlt sich, durch Messung des intraokularen Drucks nach FREUND (62) zu überprüfen, ob ein Fettsäuremangelsyndrom vorliegt. FREUND untersuchte folgende Hypothese: Die Arachidonsäure ist der Vorläufer der Prostaglandine. Prostaglandine sind über einen negativen feedback-Mechanismus die Vermittler der adrenergen Neurotransmission. Katecholamine bewirken eine signifikante Senkung des intraokularen Drucks. Beim EFAD sind durch erniedrigte Prostaglandinspiegel die Katecholamine erhöht, mit nachfolgender Erniedrigung des intraokularen Drucks. Diese Hypothese wurde durch seine Untersuchungen bestätigt. Dadurch kann das Fettsäuremangelsyndrom einfach, kostenarm und zuverlässig gemessen werden. Zur Vermeidung des EFAD wird von GOODGAME (70) die Infusion von 500 ml 10% Intralipid pro Woche empfohlen. WOLFRAM (223) befürwortet bei Schwerverletzten eine Verabreichung von bis zu 50 g Linolsäure am Tag. MASHIMA (132) hält eine Infusion von 500 ml 10 % Intralipid jeden zweiten Tag für ausreichend, um dem EFAD vorzubeugen. LOCHS (118) gibt eine Minimaldosierung von 100 g Fett pro Woche an, was einer einmaligen Infusion von 500 ml einer 20 % Fett-emulsion entspricht.

Als Grundsatz für parenterale Ernährung sollte also gelten, daß die in der normalen Ernährung vorhandenen Nährstoffe nur dann in der parenteralen Ernährung ausgelassen werden sollten, wenn dadurch spezifische Vorteile erreicht werden (185).

3.4. Absolute Kontraindikationen einer parenteralen Fettzufuhr

- Schockzustände, speziell der Endotoxinschock (53)
- Sepsis in der Phase des niedrigen Substratflusses (181)
- Fettembolien (181)
- Azidotische Stoffwechsellage (53)
- Hyperlipoproteinämie Typ I (53)
- hämorrhagische Diathesen (53)

3.5. Nebenwirkungen der Fettemulsionen

- Fieber, Hitzewallungen, Schüttelfrost, Hyperthermie, Übelkeit (186)
- Thrombophlebitiden (186)
- Hyperlipämie (186)
- Thrombozytenaggregationshemmung in vitro (203)
- Fatoverloadingsyndrom bei Überdosierung (53,60)

4. Regulation der Magensaftsekretion

Die kephale Phase führt über den N.Vagus zur Gastrinfreisetzung in den G-Zellen des Magenantrums, und damit zur Belegzellenstimulation mit nachfolgender HCl-Sekretion. Daneben übt der N.Vagus auch noch einen direkten Reiz auf die Belegzellen aus (79).

Bei der gastraln Phase wird die Gastrinfreisetzung durch die Peristaltik, die Antrumdehnung, die Nahrungszusammensetzung und durch die aktuelle Azidität der Antrumschleimhaut bewirkt.

Bei der intestinalen Phase kommt es durch mechanisch-chemische Reize zur Freisetzung von Sekretin, Cholezystokinin und weiteren Hemmhormonen der Magensekretion (Enterogastrone).

5. Aminosäuren und Magensekretion

Aminosäuren, sowohl intragastral (30,66,198), intraduodenal (109,116), oder intravenös (14,31,72,86,100,111,114,127,156,164,165,212,213) verabreicht sind wirksame Stimulatoren der Magensäuresekretion beim Tier (14,72,109,127,165), und beim Mensch (31,86,100,114,147,164).

Durchschnittlich erreicht die durch intravenöse Aminosäuren erzielbare Säuresekretion zwischen 20 und 30 Prozent der maximal möglichen Antwort auf eine Stimulation durch Histamin oder Pentagastrin (72,96,100,110,114). KONTUREK (100), GOUGH (72) und ISENBERG (86) geben eine dosisabhängige Steigerung der HCl-Freisetzung an. Eine Erhöhung der Aminosäurezufuhr über die erreichten 30 Prozent des Maximalwertes hinaus, bewirkte keine weitere Säureausschüttung.

Die Potenz der einzelnen Aminosäuren bezüglich der Säureproduktion variiert erheblich. BYRNE (27), Mc ARTHUR (128) und TAYLOR (198) fanden Tryptophan und Phenylalanin als starke Stimuli der Säuresekretion, LANGMANN (111) dagegen sah bei isolierter Aminosäureinfusion mit Phenylalanin, Histamin, Isoleucin, Valin und Lysin keine Steigerung der Säuresekretion. Bei verschiedenen Arbeitsgruppen erwies sich die aminosäuren-induzierte Säuresezernierung des Magens als H_2 -Blocker sensibel (30,100,156,164,213).

Wirkungsmechanismen der Aminosäuren auf die Magensekretion

- direkte Wirkung auf die H^+ -sekretierende Parietalzelle (14,102,109,110,127,128,156,165).
- Für eine Vagusbeteiligung sprechen die Untersuchungsergebnisse von LANDOR (109) und PSAILA (164,165), die eine deutlich geringere Säuresekretion im denervierten Heidenhainpouch als im innervierten Magen sahen. Auch OKADA (152) konnte nach Vagotomie keine aminosäuren-induzierte Säurestimulation mehr feststellen. Dies könnte durch eine verminderte Sensibilität der denervierten Mukosa auf denselben Stimulus erklärt werden (127).

Eine gesteigerte Sekretion von gastrointestinalen Hormonen und Gastrin wie man sie bei intragastraler (66,198) oder intraduodener (102) Aminosäurenapplikation finden kann, wird bei der intravenösen Verabreichung nicht berichtet (31,86,101,114,127).

Nach PSAILA (164,165) und KONTUREK (101) könnten Histamin- und Acetylcholinrezeptoren bei der aminosäureninduzierten Säuresekretion eine Rolle spielen. Dies wird durch die Untersuchungen von PEITSCH (156) und CARTER (30) gestützt, die nach Atropin beziehungsweise Cimetidinegabe eine vollständige Hemmung der HCl-Sekretion beobachteten.

Aminosäuren und Glukagon

Intravenös gegebene Aminosäuren können die Glukagonsekretion anregen (33,54,125,166). Dies trifft vor allem auf das l-Arginin zu (33,125).

Aminosäuren und Gastrin

Der Serumgastrinspiegel wird durch Aminosäureinfusionen nicht beeinflusst (31,86,100,114,147,165).

Aminosäuren und Insulin

Eine insulinfreisetzende Wirkung von intravenös zugeführten Aminosäuren wurde von vielen Untersuchern beobachtet (54,58,59,73,119,147,166,203). Der insulinsekretorische Effekt, der vor allem bei verzweigtkettigen Aminosäuren beträchtlich sein kann, ist auf eine direkte Wirkung der Aminosäuren auf die β -Zelle des Pankreas zurückzuführen (59).

6. Gastrin und Magensekretion

Gastrin kann aus der Antrum-, Duodenal- und Jejunumschleimhaut isoliert werden. Das Peptidhormon regt die Säure- und Pepsinsekretion an, dichtet die Magenschleimhautbarriere ab, fördert die gastrale Mukosazellproliferation und hemmt die Salz- und Wasserabsorption im Dünndarm. Die Gastrinfreisetzung aus den G-Zellen wird teils vom Magenlumen her (durch Peptide, Aminosäuren, Ca^{2+} -Ionen), teils über intramurale Reflexe (Vagusreiz, Dehnung der Magenwand oder Katecholaminausschüttung) in Gang gesetzt.

Die physiologische Hemmung der Gastrinfreisetzung erfolgt über einen Feedback-Mechanismus durch intraluminalen pH-Abfall im Magen unter 2,5, sowie Freisetzung von Hemmhormonen der Magensäuresekretion (87).

Über eine Erhöhung des Gastrinspiegels als Antwort auf eine insulininduzierte Hypoglykämie berichtet LONDONG (123).

7. Insulin und Magensekretion

Insulin kann über eine Hypoglykämie die Magensäuresekretion stimulieren (81,145), oder aber auch unabhängig vom Vaguseinfluß, oder dem Glukosespiegel, die Säuresekretion durch unmittelbare Einwirkung auf die Magenmukosa verringern (82,139).

8. Glukagon und Magensekretion

Die biologische Aktion des Glukagons besteht aus der Hemmung der gastrin-induzierten Säuresekretion des Magens und die Reduktion des Serumgastrins (33,36,87,125). Auch die durch Pankreozymin, Histamin oder Hyperkalzämie stimulierte Säuresekretion wird durch das Glukagon gehemmt (138,139). Für diese Wirkung ist eine intakte Vaguskontrolle notwendig (36,38). Ein Zusammenhang zwischen der Säuresekreteionshemmung und der durch Glukagon induzierten Hyperglykämie (80), oder einer Änderung der Mukosadurchblutung (115,116) bestehe nicht.

Glukagon ist nach CHRISTIANSEN (35) bei der intrajejunalen fettinduzierten Magensäuresekretionshemmung nicht beteiligt.

Eine Erklärung für den Wirkungsmechanismus der Säuresekreteionshemmung durch Glukagon wird von LIN (115) und IVEY (87) in der Ausschüttung von c-AMP gesehen. c-AMP ist ein sehr starker Inhibitor der Säuresekretion.

9. Kohlehydrate und Magensekretion

Die hemmende Wirkung von intraduodenal oder intravenös zugeführten Kohlehydraten auf die HCl-Sekretion des Magens ist seit langem bekannt. Dies wurde im Tierversuch (43,152,204,217), als auch beim Menschen bestätigt (61,144,147,193,209,210). Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von MOORE (145), STACHER (193) und WALDUM (209), die bei hypoglykämischen Blutspiegeln eine erhöhte Säuresekretion feststellten.

Als mögliche Ursachen der verminderten Säuresekretion werden die Plasmahyperosmolalität (43,144,204,210,217), eine Hemmung der Gastrinfreisetzung (84), eine erhöhte Insulinausschüttung (144), oder eine Mitwirkung des Hypothalamus (43,145,193) diskutiert.

HOLST et al. (84) beobachteten nach einer einmaligen 3-minütigen intravenösen Injektion von 50%-Glukoselösung beim Menschen jedoch keine Veränderung der pentagastrinstimulierten Magensäuresekretion.

Zuckeraustauschstoffe:

Bei intraduodenaler Xylitapplikation berichtet VAINSHTEIN (207) über einen Rückgang der basalen Säuresekretion. Da Sorbit und Xylit jedoch

den Plasmaspiegel von Glukose und Insulin nur geringfügig verändern, scheinen diese beiden Faktoren bei einer Säurehemmung keine Rolle zu spielen (13,67,113,177,195).

Im Gegensatz zur Glukose, löst intraduodenal instilliertes Sorbit keine erhöhte GIP-Freisetzung aus (186,187).

10. Osmolalität und Magensekretion

Isotone NaCl-Lösungen: Über eine Erhöhung des Sekretionsvolumens nach intravenöser Zufuhr von isotoner NaCl-Lösung berichteten BAUME (8) und WISE (221). Keine Veränderung dagegen fanden andere Autoren (14,109).

Hypertone Lösungen ungeachtet der chemischen Zusammensetzung bewirken eine Verminderung des Magensekretionsvolumens (85,91,163,210,221). POWELL (163) beobachtete dabei auch eine Erhöhung der H^+ -Konzentration nicht jedoch der Säuregesamtmenge. Bei intragastraler Applikation hypertoner Lösungen fand HARPER (78) einen Abfall der H^+ -Konzentration.

11. Flüssigkeitsvolumen und Magensekretion

Als "dritte Niere" bezeichnete KRAFT (107) den Magen, der als Antwort auf eine zunehmende intravenöse isotone Volumenzufuhr mit einer erhöhten Magensekretion reagiert. WISE (221) sprach dem Magen eine aktive Beteiligung an der Erhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichts ab. Er vertrat die Ansicht, daß der Magen zwar eine Rolle in der Wasser- und Elektrolythomöostase spielt, aber nur passiv auf Veränderungen der Wasser - und Elektrolytzusammensetzung des Blutes reagieren kann. Unter steigender isotoner NaCl-Zufuhr nimmt das Magensaftvolumen zu (106,107), wobei die HCl-Konzentration unverändert bleibt (106,107,217), und sich dadurch die Säuregesamtmenge erhöht.

12. Tageszeit und Magensekretion

GAISBERG (63) und MOORE (143) berichten übereinstimmend über einen zirkadianen Rhythmus der Magensekretion. Überraschenderweise fand sich von 20⁰⁰ bis 1⁰⁰ Uhr die größte Säureausschüttung, in der 93,7% der Kontrollgruppe einen pH-Wert unter 2 hatten, obwohl der Magen zu dieser Zeit entleert war. Die geringste Sekretion war in dem Zeitraum von 5⁰⁰ bis 11⁰⁰ Uhr zu verzeichnen, mit einem pH-Wert über 5.

13. Lipide und Magensekretion

Der genaue Wirkungsmechanismus von intravenösem Fett auf die Magensekretion ist nicht bekannt; bisher ist man auf Vermutungen angewiesen. Daher werde ich auch Erkenntnisse der intraduodenalen Fettinstillation berücksichtigen, zumal eine kooperative Beteiligung mehrerer Faktoren nicht auszuschließen ist.

13.1. Tierversuche mit intraduodenoaler Fettapplikation

Schon 1886 zeigten EWALD und BOAS, daß der Fettzusatz zu einer Mahlzeit die Magensäuresekretion hemmt. KOSAKA (104) erfand die Bezeichnung Enterogastrone, als er 1930 im Tierexperiment mit Heidenhainpouch eine Hemmung der Magensekretion durch Ölinjektionen beobachten konnte und auf ein humorales Agens schloß. Enterogastrone sind alle humoralen Hemmsubstanzen der Magensäuresekretion, die aus der Dünndarmmukosa isoliert wurden.

MENGUY (137) hält den Gallensaft für die von ihm bemerkte Säurehemmung des Magens nach intraduodenoaler Fettinstillation von Olivenöl für verantwortlich.

Die aminosäurenstimulierte Magensäuresekretion wurde durch intraduodenoal infundierte Fettsäuren und Triglyzeride im Hundeversuch gehemmt (124). Dabei setzte die durch Fettsäuren induzierte Säurereduktion früher ein und dauerte länger, als die durch Triglyzeride. LONG (124) interpretierte diesen Unterschied dadurch, daß die Triglyzeride um absorbiert werden zu können, erst hydrolysiert werden müssen.

KOTRBA (105) fand bei einem Vergleich von verschiedenen Testmahlzeiten, daß Fett in der Funktion als Säurehemmer nicht effektiver als Glukose ist. Weder eine Erhöhung der Magensäuresekretion, noch einen Anstieg des Gastrinspiegels nach Fettinstillation bemerkte KONTUREK (102). Er betrachtete das gastric inhibitory polypeptide GIP als möglichen Magensäuresekretionshemmer. GIP wird durch Fettgabe vermehrt freigesetzt. LANDOR (108) untersuchte die lipidinduzierte Reduktion der Magensäure vor und nach einer Dünndarmresektion. Ein signifikanter Unterschied war nicht festzustellen.

BUXTON (25) stellte dagegen bei Hunden mit Heidenhainpouch nach Dünndarmresektion eine dosisabhängige Magensäurehypersekretion nach oralen Fettmahlzeiten fest.

KONTUREK (99) wies darauf hin, daß die fettinduzierte Säuresekreteionshemmung von jedem Teil des Dünndarms aus stattfinden kann.

Die Hemmungspotenz von gesättigten und ungesättigten Fettsäuren verglich Mc LEAY (130). Er fand, daß ungesättigte Fettsäuren, wie Linol- oder Ölsäure bessere Inhibitoren sind. Hier spielt wohl die bessere Löslichkeit der ungesättigten Fettsäuren eine Rolle.

13.2. Tierversuche mit intravenöser Fettapplikation

GOUGH (76) untersuchte den Einfluß einer parenteral zugeführten Fett-emulsion auf die Magensäuresekretion, die zuvor durch Aminosäuren, Penta-gastrin und Insulin stimuliert worden war. Intralipid bewirkte eine geringe, aber signifikante Verringerung der pentagastrinstimulierten HCl-Sekretion, beeinflusste aber die durch die anderen Stimuli erhöhte Magensäuresekretion nicht. In Übereinstimmung mit KOSAKA (104) vertritt GOUGH die Ansicht, daß ein Enterogastrone der Darmmukosa für die Hemmung verantwortlich sei.

BAUME (8) fand eine dose-response Beziehung zwischen der Lipiddosis und der Magensekretion bei pylorusligierten Ratten. Eine Verdoppelung der Fettdosis, bewirkte eine weitere Verminderung des Sekretionsvolumens, der Säurekonzentration- und Gesamtmenge, verglichen mit der einfachen Dosis. BAUME (8) gibt 3 mögliche Mechanismen der lipidinduzierten Sekretionshemmung an:

1. Stimulierung der Enterogastronesekretion
2. verminderte Durchblutung der Magenschleimhaut und damit eine Verminderung der Zellfunktionen
3. direkte hemmende Wirkung der Fettemulsionen auf die Parietalzelle

13.3. Intraduodenale/-jejunale Fettapplikation beim Menschen

über eine bis zu 70%-ige Reduktion des maximalen pentagastrinstimulierten Säureoutputs durch Fett berichtet WINDSOR (220), sowohl bei Duodenalulkuspatienten, als auch bei der ulkusfreien Kontrollgruppe. Eine humorale Substanz mit direkter Wirkung auf dem Niveau der Parietalzelle wurde zur Diskussion gestellt.

CHRISTIANSEN (35) betrachtet das vasoactive inhibitory polypeptide VIP, Enteroglucagon und das gastric inhibitory polypeptide als mögliche Mediatoren der Magensäurereduktion durch intraduodenales Fett.

Eine Studie von SCHMIDT-WILCKE (178) zeigte, daß Ölsäure sich als der stärkste Sekretionshemmer von mehreren Fettsäuren erwies. Dies wäre durch die verschieden starken Affinitäten der einzelnen Fettsäuren auf die Enterogastrone-releasing-Rezeptoren im Duodenum zu erklären. Eine nahrungsbedingte Stimulierung der Magensäuresekretion wird durch intrajejunale Fettapplikation gehemmt.(35).

CHRISTIANSEN und Mitarbeiter (34) konnten, sowohl vor, als auch nach Vagotomie, eine Reduktion der Säuresekretion nach intrajejunaler Fettapplikation feststellen. Nach der Vagotomie war jedoch die Hemmungskapazität niedriger, was auf eine verminderte Sensitivität der Parietalzelle nach Vagotomie zurückzuführen sei.

Abweichend von dem Befund von CHRISTIANSEN fand KIHL (93) keine Säurereduktion nach Vagotomie. Zu demselben Ergebnis kamen JOHNSTON und DUTHIE (92), in deren Studie eine fettinduzierte Hemmung, der durch Histamin und Gastrin stimulierten Magensekretion, nach Vagotomie nicht mehr erkennbar war.

Bei der mit Pentagastrin stimulierten Säuresekretion beobachtete KIHL (97) eine dosisabhängige fettinduzierte Hemmung des Säure- und Sekretionsvolumenoutputs bis zu 43 %. Durch Vagotomie wurde dieser Effekt aufgehoben.

In gesunden Versuchspersonen war eine Korrelation zwischen der Hemmungsstärke und der Neurotensin-like-immunoreactivity NTLI festzustellen. Nach intrajejunaler Fettinstillation steigt die Serum-NTLI-Konzentration signifikant an (162). Intravenös verabreichtes Neurotensin reduziert die Magenazidität.

KIHL (93) vertritt die Ansicht, daß die fettinduzierte Hemmung der Säuresekretion durch eine kombinierte Wirkung von verschiedenen Peptiden, unter anderem auch dem NTLI zustande kommt.

VARNER (208) untersuchte die durch intravenöse Zufuhr von Aminosäuren stimulierte Magensekretion. Sie konnte durch intraduodenale Fettapplikation signifikant gesenkt werden.

13.4. Intravenöse Fettapplikation beim Menschen

Die durch Aminosäuren (208) und Pentagastrin (162) stimulierte Magensäuresekretion wird durch intravenös verabreichtes Fett in gleichem Ausmaß vermindert, wie bei intraduodenaler Fettapplikation. Auch bei vollständiger parenteraler Ernährung mit Aminosäuren, Glukose und Lipiden (61), ist die Säuresekretion verglichen mit alleiniger Aminosäuren-Kohlehydratinfusion (31,114,213) deutlich geringer. Als möglich Hemmmechanismen kommen neurale, humorale, als auch direkt inhibierende Substanzen in Frage.

Dagegen stellte MUTO (147) nach intravenöser Fettinfusion keine Hemmung der basalen Magensäuresekretion fest.

14. Wirkungsmechanismen der Lipide auf die Magensäuresekretion

Der genaue Wirkungsmechanismus der Lipide in Bezug auf ihren säurehemmenden Effekt ist nicht bekannt, jedoch scheinen sowohl postabsorptive, als auch humorale Faktoren beteiligt zu sein. In der Literatur werden mehrere Hypothesen aufgestellt, auf die ich hier eingehen möchte.

1. Enterogastrone Freisetzung

Die Bezeichnung Enterogastrone wird für alle humoralen Hemmsubstanzen der Magensäuresekretion, die aus der Dünndarmmukosa isoliert wurden, benützt. Enterogastrone sind Sekretin, Enteroglucagon, Cholecystokinin-Pankreozymin, gastric inhibitory polypeptide GIP und vasoactive intestinal peptide VIP. Lipide können die Freisetzung eines oder mehrerer der Enterogastrone veranlassen, und damit eine Hemmung der Magensäuresekretion bewirken (8,32,35,71,87,91,102,104,136,150,173,178,208,220).

2. Die direkte Wirkung der Lipide auf die Parietalzelle

kann zu einer Säurereduktion führen (8,18,208).

3. Eine Verminderung der Schleimhautdurchblutung

bedingt durch die Ansammlung von metabolischen Endprodukten der Lipide könnte sekundär zu einer Säurehemmung führen (8,18,176,229).

4. Absorption-Solubilität

Die Art der Absorption der Lipide, ob Hydrolyse oder Esterifikation der Fettsäuren, scheint eine Rolle bei der verminderten Säuresekretion zu spielen (91,124,130,178).

5. Für eine Vagusbeteiligung

an der fettinduzierten Magensäuresekretionshemmung spricht, daß eine Vagotomie die Säurereduktion durch Lipide wieder aufhebt (6,92,92,152). Neurotensin, ein Hormon mit Enterogastronefunktion, wirkt auf präsynaptischen Niveau in der Magenschleimhaut (5,6,94). Die Neurotensin-like-immunoreactivity im Plasma steigt mit wachsenden Lipiddosierungen im Menschen an (88,174). Nach Vagotomie findet man keine neurotensin-induzierte Säurehemmung mehr (6,94).

6. Prostaglandine

Die Prostaglandine E_2 , $F_{2\alpha}$ (149), E_1 (39) und A_1 (219) hemmen beim Menschen die Magensäuresekretion signifikant (4). Dies trifft sowohl für oral, als auch für intravenös zugeführtes Prostaglandin in Abhängigkeit einer Dosiswirkungsbeziehung zu (167).

Die Arachidonsäure, im Körper aus der Linolsäure gebildet, ist der Hauptlieferant der Prostaglandinsynthese im Menschen (2,57,62,222,226). PESKAR (158,159) beobachtete bei der Inkubation von menschlicher Magenschleimhaut mit Arachidonsäure eine 6-fach erhöhte Prostaglandinsynthese von E_2 , und eine auf mehr als das 4-fach erhöhte Synthese von $F_{2\alpha}$ innerhalb von 20 Minuten.

ADAM (1) schloß aus Untersuchungen mit Patienten in der Postaggressionsphase, daß parenteral zugeführte Linolsäure rasch in die Lipidfraktionen des Blutes aufgenommen, in die Membranen eingebaut, und damit zur Prostaglandinsynthese zur Verfügung steht. Sowohl die Beleg- als auch die oberflächlichen Zellen des Magens sind in der Lage, Prostaglandine zu synthetisieren (196).

Prostaglandine können auf verschiedene Weise die gastrointestinale Schleimhaut schützen. Sie fördern die Bicarbonat- und Schleimsekretion. Prostaglandine beeinflussen die lokale Mukosadurchblutung, steigern die Erneuerungsrate des oberflächlichen Epithels, erhöhen die c-AMP - Konzentration und stimulieren die aktive Na^+ -Pumpe (140). Damit verleihen sie den gastralen Mukosazellen die Fähigkeit, sich gegen zellzerstörende Noxen zu schützen, und somit ihren eigenen Untergang zu verhindern (140, 196). Diese "zytoprotektive Wirkung" tritt bereits bei Dosierungen auf, die die Magensäuresekretion noch nicht beeinflussen. Auch gibt es mehrere Prostaglandine, wie das A_2 und $\text{F}_2\alpha$, die nur diesen zytoprotektiven Effekt besitzen, aber nicht antisekretorisch wirken (171,183). Die antisekretorischen und die zytoprotektiven Eigenschaften der Prostaglandine bilden somit einen wirksamen Schutz gegenüber Magenschleimhautläsionen verschiedenster Genese.

15. Der Einfluß von Fettemulsionen auf den Insulinspiegel

Intraduodenale Fettinfusionen beeinflussen den Insulinspiegel nicht (85, 187).

Die intravenöse Applikation von Fettemulsionen bewirkt ebenfalls keine Veränderung der Insulinwerte in Tierversuchen (40,133), und beim Menschen (89,69). Die fehlende Wirkung von Fettsäuren auf den Insulinspiegel gilt nach CORAN (40) nur für langkettige Fettsäuren. Mittel- und kurzkettige Fettsäuren können dagegen die Insulinsekretion stimulieren. SEYFFERT (180) berichtet aber über eine signifikante Erhöhung des Insulins bei Infusion einer Baumwollsaatölemulsion mit Heparin, bei gleichzeitig erhöhter Glukosefreisetzung.

16. Verhalten des Serumgastrinspiegels unter Fettzufuhr

Intragastrale sowie intraduodenale Fettgabe bewirkt im Tierexperiment, als auch beim Menschen keine Änderung des Gastrinspiegels (102,108,208). Die intravenöse Applikation einer Fettemulsion beim Menschen führt ebenfalls zu keiner Beeinflussung der Gastrinfreisetzung (147,208). Auch STOTHERT (195) sah beim Fettzusatz zu einer Glukose-Aminosäureinfusion keine Veränderung des Gastrinspiegels im Menschen.

17. Die Wirkung von Fett auf den Glukagonspiegel

Nach intrajejunaler Fettinfusion verzeichnete CHRISTIANSEN (35) im Menschen kein Anstieg des im Pankreas gebildeten Glukagons. Dagegen geht eine Hemmung der pentagastrinstimulierten Säuresekretion durch intrajejunale Fettapplikation nach HOLST (85) mit einer gleichzeitigen Erhöhung des Glukagonspiegels einher.

Auch MATSUNO (133) berichtet über einen signifikanten Anstieg des immunreaktiven Glukagons nach intravenöser Fettgabe beim Hund.

Bei einem Vergleich von 2 verschiedenen parenteralen Ernährungsschemata, Aminosäuren und Fett, sowie Aminosäuren und Glukose, fand JEEJEEBHOY (89) bei einer 7-tägigen Infusionsdauer an den Tagen 3 und 7 eine signifikante Erhöhung des Plasmaglukagonspiegels bei der vorwiegend aus Fett bestehenden Kalorienzufuhr.

SEYFFERT (180) dagegen beobachtete nach einer Erhöhung der freien Fettsäuren im Plasma sogar einen Abfall des Glukagons im Tierversuch.

18. Material und Methodik

Untersucht wurden 36 stoffwechselgesunde Versuchspersonen (33 männlich, 3 weiblich), die in 3 Gruppen zu je 12 Personen unterteilt wurden.

Kontrollgruppe : n=12 0,9% Kochsalzlösung
11 männlich, 1 weiblicher Patient
Alter: $\bar{x}$ =41 Jahre (25-57)
Gewicht: $\bar{x}$ =70,5 kg (55,5-85,5)

Lösung I : n=12 AKE 2000, Fresenius AG, Bad Homburg 600 ml
+ Intralipid 10% Deutsche Kabi Vitrum GmbH 220ml
+ NaCl 0,9% 80 ml
11 männlich, 1 weiblicher Patient
Alter: $\bar{x}$ =28,6 Jahre (23-73)
Gewicht: $\bar{x}$ = 69,9 kg (54-87)

Lösung II : n=12 TPE 1800 Pfrimmer und Co. Erlangen 600 ml
+ Intralipid 10% 180 ml
+ NaCl 0,9% 120 ml
Alter: $\bar{x}$ =26,8 Jahre (23-42)
Gewicht: $\bar{x}$ =70,0 kg (56-82)

18.1. Zusammensetzung der infundierten Lösungen

Intralipid 10%

Osmolarität 280 mosm/l

kcal/l 1100 = 4600 kJ/L

Oleum sojae fractionat.:	100 g/l
Lecithinum fractionat. e vitello ovi:	12 g/l
Glyzerin:	22,5 g/l
Aqua ad injectabile:	ad 1000 ml
Phosphor:	15 mmol/l
Vitamin E:	100 mg

I.V. Regimen

AKE	2000	600
Intralipid 10%		220
NaCl	0,9 %	80
		= 900 ml

TPE	1800	600
Intralipid 10%		180
NaCl	0,9 %	120
		= 900 ml

AKE '2000
Fresenius

pH 7,13
Osmolarität 1242 mosm/l
kcal/l 660 $\pm$ 2760 kJ/l

Aminosäuren	g/l
L-Isoleuzin	1,50
L-Leuzin	2,22
L-Lysin	1,98
L-Methionin	1,29
L-Phenylalanin	1,53
L-Threonin	1,32
L-Tryptophan	0,60
L-Valin	1,86
L-Arginin	3,60
L-Histidin	0,90
Glycin	4,20
L-Alanin	4,50
L-Prolin	4,50

	30,0
Gesamt-N	4,93

Kohlenhydrate	g/l
Sorbit	70,0
Xylit	60,0

Gesamt Kohlenhydrate	130,0
----------------------	-------

Elektrolyte	mval/l
Na ⁺	50,0
K ⁺	30,0
Ca ⁺⁺	5,0
Mg ⁺⁺	5,0
Zn ⁺⁺	0,153
Cl ⁻	40,0
Acetat ⁻	30,0
Glycerophosphat ⁻	20,0

Apfelsäure	2,25 g/l
------------	----------

TPE 1800
Pfrimmer

pH 7,4
Osmolarität 1100 mosm/l
kcal/l 600 $\pm$ 2550 kJ/l

Aminosäuren	g/l
L-Isoleuzin	0,77
L-Leuzin	1,10
L-Lysin	1,00
L-Methionin	1,05
L-Phenylalanin	1,10
L-Threonin	0,50
L-Tryptophan	0,22
L-Valin	0,75
L-Histidin	0,50
L-Arginin	2,00
L-Alanin	3,00
L-Prolin	3,50
L-Glutaminsäure	4,50
Glycin	5,00

25,00

Gesamt-N 3,80

Kohlenhydrate g/l

Sorbit 70,0

Xylit 55,0

Gesamt-Kohlenhydrate 125,0

Elektrolyte mval/l

Na⁺ 51,5

K⁺ 30,0

Ca⁺⁺ 5,0

Mg⁺⁺ 6,0

Cl⁻ 34,0

Acetat⁻ 25,0

P 10,0 mmol/l

Vitamine mg/l

Nicotinsäureamid 20,0

Pyridoxinhydrochlorid 15,0

Riboflavin-5'-phosphat Na-Salz 2,0

18.2. Infusionstechnik

Lösung I und II, sowie die 0,9% NaCl-Lösung wurden mit einem Teflon-katheter (Abbocath T-16, Abbot Laboratories, North-Chicago, Ill. USA) in eine Unterarmvene infundiert. Die jeweilige Aminosäurenmischlösung und die Intralipid Fetteulsion wurden über ein Y-Verbindungsstück an den Venenkatheter angeschlossen. Die Infusionsgeschwindigkeit (Infusionspumpe) betrug 130 ml/h. Die stündlichen Blutentnahmen wurden am kontralateralen Arm ausgeführt.

18.3. Magensekretion

Um Variationen der Ergebnisse auf Grund zirkadianer Rhythmen zu vermeiden, wurden alle Untersuchungen einheitlich um 7¹⁵ Uhr morgens begonnen. Nach einer 12-stündigen Nahrungskarenz wurde jeder Versuchsperson eine Nasogastraltube (Salem Tube, Fa. Sherwood, St. Louis, USA) in Linksseitenlage so eingeführt, daß die Spitze im Magenantrum zu liegen kam. Die Aspiration des Magensaftes erfolgte über eine Pumpe und von Hand. Die Nachtfraction wurde über 10 Minuten abgesaugt und verworfen. Als Basalwert wird die sich daran anschließende halbstündige Sammlerperiode bezeichnet. Danach wurde mit der Infusion der Testbeziehungsweise der NaCl-Lösung begonnen, der sezernierte Magensaft in halbstündlichen Abständen gesammelt und auf folgende Parameter untersucht:

Volumen

pH:

Mit einem BECKMANN - pH - Meter wurde der pH-Wert des Magensaftes bestimmt, und daraus mit der Umrechnungstabelle von MOORE (142) die Säuregesamtmenge und die Säurekonzentration errechnet.

Pepsinggesamtmenge:

Für die Pepsinbestimmung wurde die von BERSTADT (11) modifizierte Hämoglobinsubstratmethode nach ANSON und MIRSKY benützt.

Als Pepsinstandard bei der Erstellung der Eichkurve diene eine lyophilisierte Zubereitung aus Schweinemukosa der Fa. Merck mit einer Aktivität von 15 Anson-Units/mg (Best.Nr.7191 Lab, für biochemische Zwecke).

Pepsinkonzentration:

Durch Umrechnung der Pepsingesamtmenge auf einen ml ergibt sich die Pepsinkonzentration.

18.4. Blutparameter

Die Blutentnahmen erfolgten unmittelbar vor Infusionsbeginn, während der Infusion in stündlichem Abstand, und gleich nach Infusionsende. Nach der Zentrifugation wurden die Blutproben sofort tiefgefroren und zur Untersuchung in ein nicht mit der Studie befaßtes Labor gebracht (Dr.Kragenings, Sonnenstr. 19 8000 München 2).

Gastrin:

Die Gastrinbestimmung erfolgte mit dem Gastrin Radio Immunoassaykit (I^{125}) der Fa.Becton Dickinson, Orangeburg, USA. Die Spezifizität für Gastrin 17-1 beträgt 100%, der Interassayvariationskoeffizient 10%.

Glukagon:

Das Glukagon-RIA-Kit der Fa. Serono, Freiburg im Breisgau, erfaßt das Glukagon, als auch das Proglukagon, nicht jedoch das Enteroglukagon (GLI). Die untere Nachweisgrenze dieses Assays liegt bei 15 pg/ml, der Interassayvariationskoeffizient 10%. Dem Serum wurden 1000 KIE Aprotinin der Fa.Novo Industrie GmbH Mainz zugesetzt.

Insulin:

Zur Bestimmung der Insulinkonzentration im Serum wurde der Radioimmunotest der Fa. Pharmacia Diagnostics (Deutsche Pharmacia GmbH, Frankfurt) verwandt. Der Meßbereich liegt zwischen 3 uU/ml - 320 uU/ml. Der Variationskoeffizient im gesamten Meßbereich beträgt etwa 10%.

Glukose:

Die Bestimmung erfolgte mit dem Hexokinaseset der Fa. Boehringer, Mannheim.

Freie Fettsäuren:

Zur Messung der freien Fettsäuren wurde ein Kit der Fa. Boehringer Mannheim benützt. Die Nachweisgrenzen liegen zwischen 0,09 - 0,6 mval/l.

Weitere Blutparameter:

Folgende Parameter wurden vor und nach der Infusion aus venösem Blut nach den üblichen Methoden bestimmt:

Bilirubin Gesamt, Kreatinin, Harnstoff-N, Harnsäure, Gesamt-Eiweiß, Cholesterin, Triglyzeride, Kalium, Natrium, Calcium, Phosphor, GOT, GPT, Cholinesterase, alkalische Phosphatase, γ -GT.

19. Ergebnisse

Für die Berechnung des Signifikanzniveaus mit dem t-Test (Student-Test) für unverbundene Stichproben gilt der jeweils zeitlich korrespondierende Wert der Kontrollgruppe als Bezugsmaß.

Bei den Elektrolyten und Blutparametern wurde der t-Test für verbundene Stichproben verwendet.

Die Differenz zweier Mittelwerte werden dann als signifikant betrachtet, wenn $p(\text{probabilitas}) \leq 0,05$ ist. Die Signifikanzschranken sind den Wissenschaftlichen Tabellen der DOCUMENTA GEIGY entnommen.

In den Tabellen werden folgende Abkürzungen benützt:

$\bar{x}$ = Mittelwert

SEM = Standard Error of Means

p = Signifikanzniveau

n.s. = nicht signifikant

Die statistische Auswertung der Ergebnisse wurde im Institut für chirurgische Forschung, München-Großhadern (Direktor: Prof.Dr.med. W.Brendel), auf einem Rechner der Fa.Texas Instruments TI Programmable 59 durchgeführt.

19.1. pH-Wert

Lösung I und II (Tabelle 1):

Nach schwach sauren Basalwerten fällt der logarithmisch verlaufende pH deutlich ab, um seinen Tiefstwert am Ende des Infusionszeitraumes zu erreichen.

Tabelle 1: pH

t	NaCl			Lösung I			Lösung II		
	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n
B	4,91	0,63	12	5,13	2,6	12	4,52	2,31	12
30	4,79	0,65	12	4,6	2,3	12	3,82	1,84	12
60	4,77	0,67	12	4,36	2,3	12	3,17	1,53	12
90	4,73	0,66	12	4,38	2,03	12	2,90	1,37	12
120	4,53	0,62	12	4,53	2,01	12	2,83	1,44	12
150	4,18	0,65	12	4,25	2,07	12	2,59	1,35	12
180	4,08	0,64	12	4,01	1,96	12	2,56	1,16	12
210	4,05	0,65	12	3,72	2,02	12	2,62	1,24	12
240	3,98	0,65	12	3,71	2,11	12	2,57	1,17	12
270	4,04	0,67	12	3,50	1,92	12	2,69	1,46	12
300	4,12	0,64	12	3,57	1,94	12	2,77	1,33	12
330	3,93	0,61	12	3,60	2,03	12	2,72	1,17	12
360	3,98	0,59	12	3,51	1,99	12	2,84	1,30	12

19.2. Volumensekretion

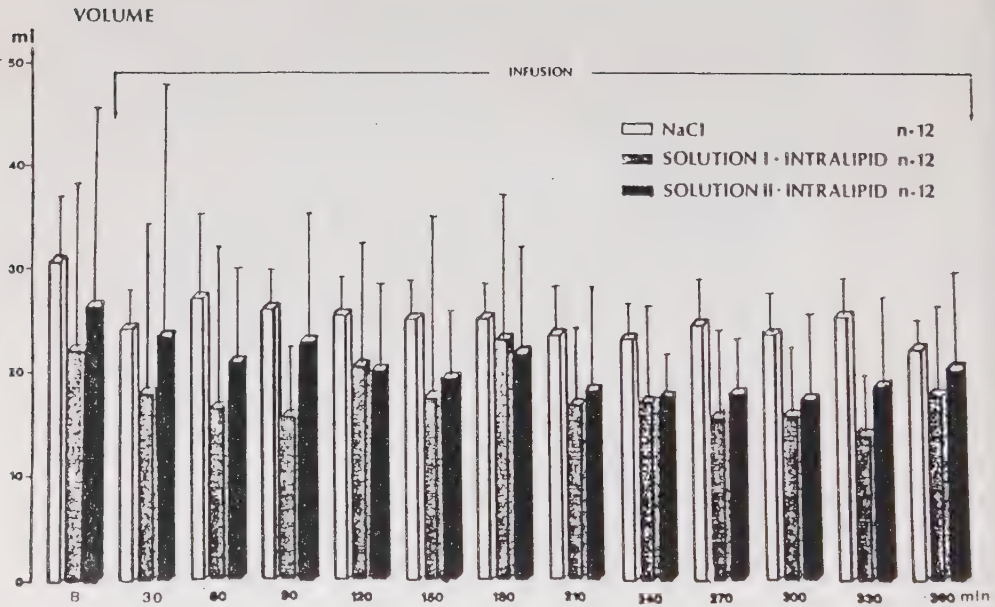


Abbildung 1: Volumen

Lösung I und II:

Während des Untersuchungszeitraumes waren keine signifikanten Abweichungen von der Kontrollgruppe zu beobachten.

Tabelle 2: Volumen

t	NaCl				Lösung I				Lösung II			
	$\bar{x}$	SEM	n		$\bar{Y}$	SEM	n	p	$\bar{Y}$	SEM	n	p
B	30,7	6,4	12		22,0	16,3	12	n.s.	26,2	19,4	12	n.s.
30	24,0	6,4	12		17,8	16,4	12	n.s.	23,2	24,6	12	n.s.
60	27,1	8,1	12		16,5	15,5	12	n.s.	20,9	9,1	12	n.s.
90	26,0	3,8	12		15,7	6,7	12	n.s.	22,9	12,2	12	n.s.
120	25,5	3,8	12		20,4	11,8	12	n.s.	20,0	8,4	12	n.s.
150	25,0	3,4	12		17,5	17,5	12	n.s.	19,2	6,6	12	n.s.
180	25,0	3,4	12		23,0	14,1	12	n.s.	21,7	10,4	12	n.s.
210	23,5	4,7	12		16,6	7,5	12	n.s.	18,1	10,0	12	n.s.
240	23,0	4,0	12		17,0	9,4	12	n.s.	17,4	4,3	12	n.s.
270	24,6	4,4	12		15,5	8,5	12	n.s.	17,8	5,5	12	n.s.
300	23,7	3,2	12		15,8	6,6	12	n.s.	17,5	8,2	12	n.s.
330	25,5	3,9	12		14,0	5,8	12	n.s.	18,9	8,5	12	n.s.
360	22,4	3,1	12		18,1	8,6	12	n.s.	20,4	9,5	12	n.s.

19.3. Säurekonzentration

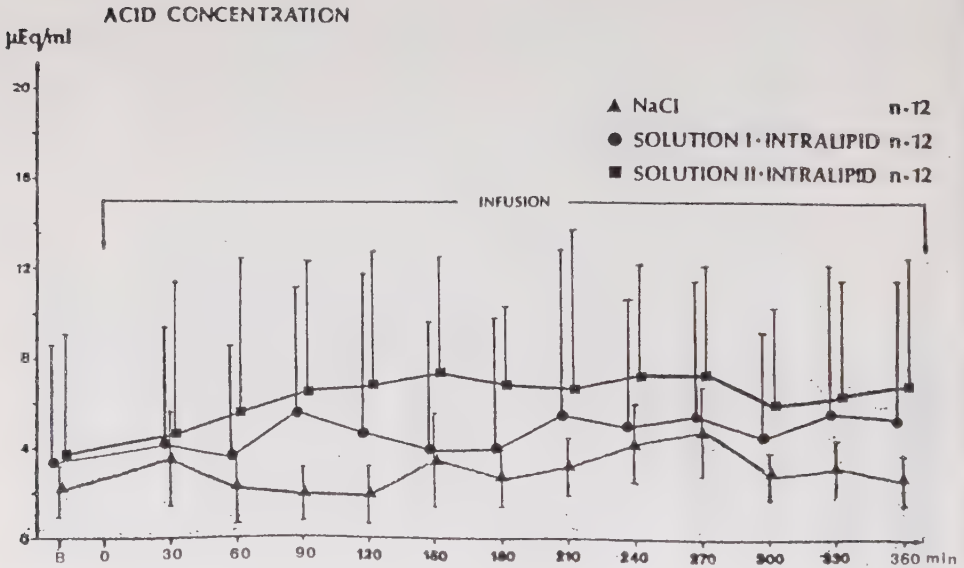


Abbildung 2: Säurekonzentration

Lösung I:

Hier ist ein leichter, nicht signifikanter Anstieg mit einem Höchstwert in der 90. Minute (5,6 uEq/ml vs 3,4 uEq/ml) zu verzeichnen.

Lösung II:

Gegenüber dem Ausgangswert läßt sich eine Erhöhung der Säurekonzentration während der gesamten Infusionsdauer verzeichnen. (Höchstwert bei 150 Minuten: 7,8 uEq/ml vs 3,7 uEq/ml)
Diese Erhöhung erwies sich aber als nicht signifikant.

Tabelle 3: Säure Konzentration

t	NaCl				Lösung I				Lösung II			
	$\bar{x}$	SEM	n		$\bar{x}$	SEM	n	p	$\bar{x}$	SEM	n	p
B	2,1	1,1	12		3,4	5,2	12	n.s.	3,7	5,4	12	n.s.
30	3,5	2,1	12		4,1	5,3	12	n.s.	4,6	6,8	12	n.s.
60	2,1	1,5	12		3,6	5,0	12	n.s.	5,6	6,9	12	n.s.
90	1,9	1,2	12		5,6	5,6	12	n.s.	6,5	5,9	12	n.s.
120	1,9	1,3	12		4,7	7,1	12	n.s.	6,8	6,0	12	n.s.
150	3,5	2,1	12		3,9	5,8	12	n.s.	7,8	4,8	12	n.s.
180	2,6	1,2	12		4,0	5,9	12	n.s.	6,9	3,4	12	n.s.
210	3,2	1,3	12		5,5	7,4	12	n.s.	6,7	4,1	12	n.s.
240	4,3	1,8	12		5,0	5,7	12	n.s.	7,4	4,9	12	n.s.
270	4,8	2,0	12		5,5	6,0	12	n.s.	7,3	4,9	12	n.s.
300	2,8	1,0	12		4,4	4,8	12	n.s.	5,9	4,4	12	n.s.
330	3,1	1,3	12		5,5	6,7	12	n.s.	6,3	5,3	12	n.s.
360	2,6	1,0	12		5,3	6,2	12	n.s.	6,8	5,8	12	n.s.

19.4. Säure Gesamtmenge

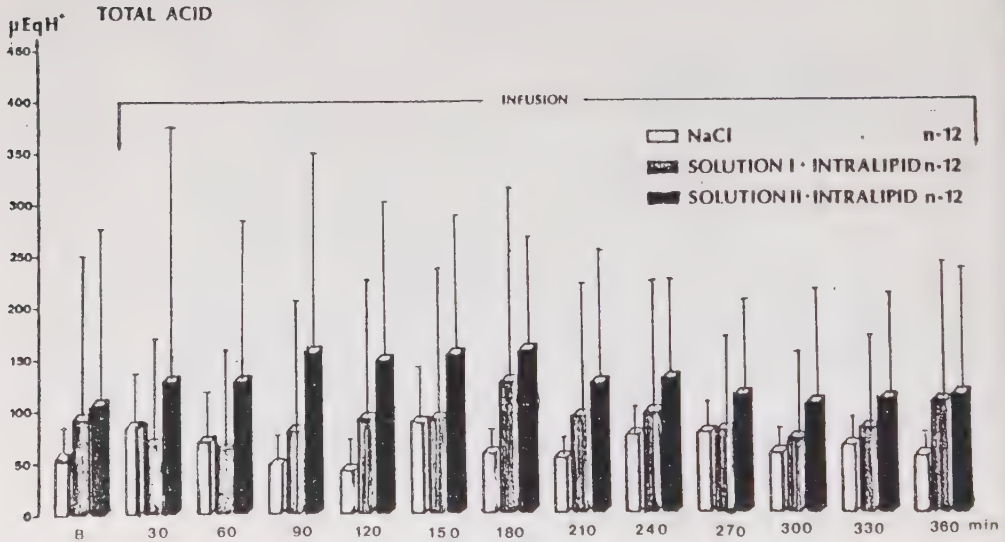


Abbildung 3: Säure Gesamtmenge

Lösung I und II:

Bei höheren Ausgangswerten gegenüber der Kontrollgruppe ergeben sich nicht signifikante höhere Werte bei beiden Lösungen, insbesondere bei Lösung II, die von 90 Minuten bis 180 Minuten Höchstwerte erkennen läßt (Maximalwert bei 180 Min 158,3 uEq H⁺ vs 106,6 uEq H⁺).

Tabelle 4: Säure-Gesamtmenge

NaCl				Lösung I				Lösung II			
t	$\bar{y}$	SEM	n	$\bar{y}$	SEM	n	p	$\bar{y}$	SEM	n	p
B	54,12	31,7	12	91,9	159,0	12	n.s.	106,6	169,6	12	n.s.
30	85,01	53,4	12	67,3	103,4	12	n.s.	127,7	248,3	12	n.s.
60	70,9	47,9	12	62,3	95,3	12	n.s.	129,3	155,2	12	n.s.
90	48,8	28,0	12	80,0	126,9	12	n.s.	156,7	194,1	12	n.s.
120	43,9	29,6	12	91,9	134,7	12	n.s.	147,7	154,9	12	n.s.
150	89,2	54,7	12	91,1	147,6	12	n.s.	154,9	135,0	12	n.s.
180	57,7	24,6	12	127,2	189,6	12	n.s.	158,3	109,7	12	n.s.
210	54,5	20,6	12	95,0	127,7	12	n.s.	126,6	127,9	12	n.s.
240	75,7	27,3	12	99,8	125,9	12	n.s.	130,2	95,4	12	n.s.
270	78,0	31,8	12	80,2	90,4	12	n.s.	114,2	92,7	12	n.s.
300	57,4	23,6	12	73,3	83,5	12	n.s.	106,4	110,0	12	n.s.
330	66,5	27,8	12	82,3	90,4	12	n.s.	112,0	101,0	12	n.s.
360	55,4	24,0	12	109,2	134,1	12	n.s.	114,9	122,9	12	n.s.

19.5. Pepsinkonzentration

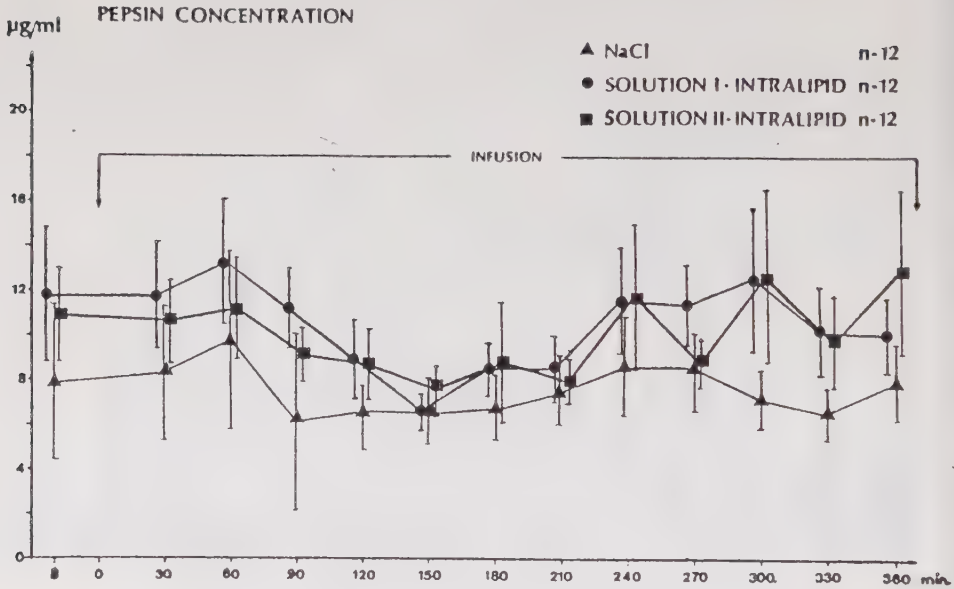


Abbildung 4: Pepsin Konzentration

Lösung I und II:

Bis auf geringfügige Schwankungen sind keine signifikanten Abweichungen von der Kontrollgruppe zu verzeichnen.

Tabelle 5: Pepsin Konzentration

t	NaCl				Lösung I				Lösung II			
	$\bar{X}$	SEM	n		$\bar{X}$	SEM	n	P	$\bar{X}$	SEM	n	P
B	7,9	3,5	12		11,8	3,0	12	n.s.	10,9	2,1	12	n.s.
30	8,3	3,0	12		11,8	2,4	12	n.s.	10,6	1,9	12	n.s.
60	9,8	4,0	12		13,3	2,8	12	n.s.	11,2	2,3	12	n.s.
90	6,1	1,3	12		11,2	1,8	12	n.s.	9,1	1,2	12	n.s.
120	6,6	1,7	12		8,9	1,8	12	n.s.	8,7	1,6	12	n.s.
150	6,5	1,4	12		6,6	0,9	12	n.s.	7,6	1,3	12	n.s.
180	6,7	1,4	12		8,5	1,2	12	n.s.	8,8	2,7	12	n.s.
210	7,5	1,6	12		8,5	1,5	12	n.s.	7,9	1,0	12	n.s.
240	8,6	2,2	12		11,6	2,4	12	n.s.	11,8	3,3	12	n.s.
270	8,6	2,0	12		11,4	1,8	12	n.s.	8,8	1,1	12	n.s.
300	7,2	1,3	12		12,6	3,1	12	n.s.	12,7	3,9	12	n.s.
330	6,5	1,2	12		10,2	2,0	12	n.s.	9,8	2,0	12	n.s.
360	7,9	1,7	12		10,0	1,7	12	n.s.	12,9	3,7	12	n.s.

19.6. Pepsin Gesamtmenge

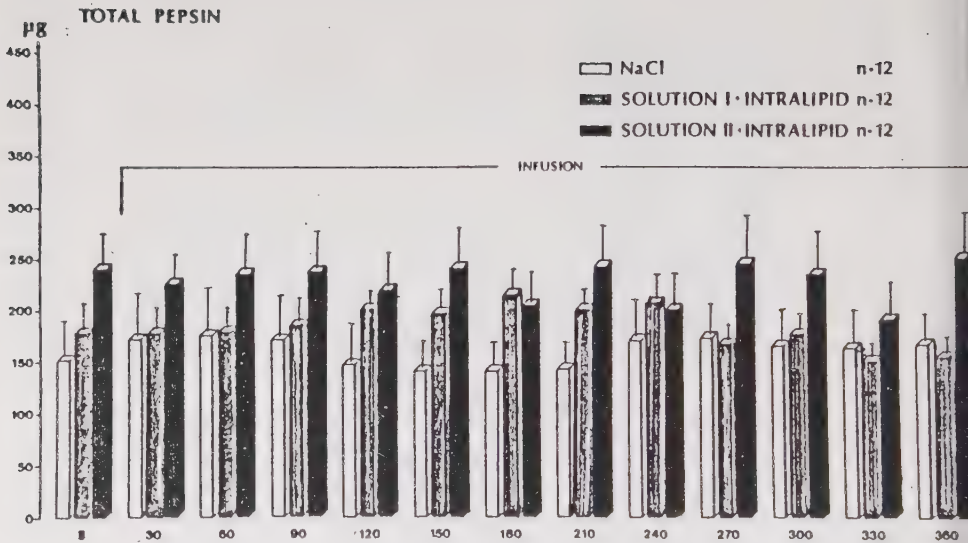


Abbildung 5: Pepsin Gesamtmenge

Lösung I und II:

Eine signifikante Differenz zur Kontrollgruppe läßt sich bei beiden Lösungen nicht nachweisen.

Tabelle 6: Pepsin Gesamt

t	NaCl				Lösung I				Lösung II			
	$\bar{X}$	SEM	n		$\bar{X}$	SEM	n	P	$\bar{X}$	SEM	n	P
B	153,0	40,5	12		179,3	28,1	12	n.s.	240,6	35,9	12	n.s.
30	172,7	45,7	12		178,6	25,1	12	n.s.	226,4	29,2	12	n.s.
60	175,2	47,9	12		179,4	23,6	12	n.s.	237,5	39,4	12	n.s.
90	173,6	43,9	12		186,9	26,2	12	n.s.	238,1	40,8	12	n.s.
120	149,7	37,1	12		203,1	16,5	12	n.s.	220,2	38,7	12	n.s.
150	141,8	30,3	12		198,7	22,9	12	n.s.	241,8	40,2	12	n.s.
180	141,7	29,0	12		217,5	25,0	12	n.s.	205,4	33,2	12	n.s.
210	145,6	21,5	12		201,0	21,5	12	n.s.	243,1	40,0	12	n.s.
240	172,0	34,2	12		209,3	27,3	12	n.s.	203,3	34,1	12	n.s.
270	175,0	34,2	12		168,5	19,4	12	n.s.	246,2	48,2	12	n.s.
300	167,2	35,1	12		178,1	20,9	12	n.s.	236,0	43,2	12	n.s.
330	164,2	36,5	12		152,9	16,4	12	n.s.	193,1	35,2	12	n.s.
360	168,1	33,1	12		157,7	17,6	12	n.s.	253,1	44,8	12	n.s.

19.7. Gastrin

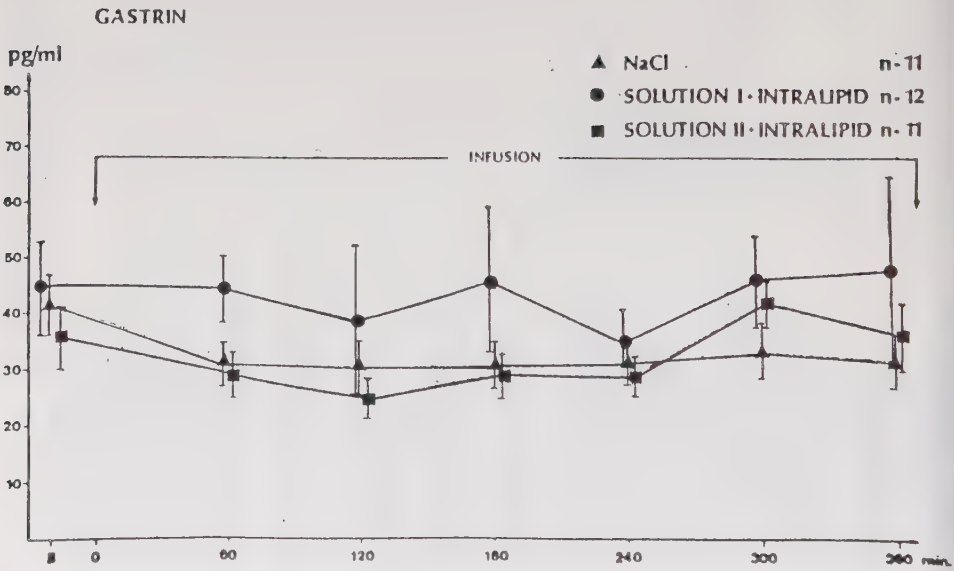


Abbildung 6: Gastrin

Lösung I und II:

Während der Infusionsdauer lassen sich nur geringfügige Abweichungen von der Kontrollgruppe erkennen.

Tabelle 7: Gastrin

t	NaCl			Lösung I				Lösung II			
	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p	$\bar{x}$	SEM	n	p
B	41,3	5,6	11	44,9	8,8	12	n.s.	35,9	5,8	12	n.s.
60	30,9	4,5	11	44,8	6,0	12	n.s.	29,4	4,25	11	n.s.
120	30,4	4,9	11	39,4	13,4	12	n.s.	25,1	3,5	11	n.s.
180	31,6	4,1	11	46,5	12,7	11	n.s.	29,7	4,2	11	n.s.
240	31,5	4,9	11	35,6	5,8	11	n.s.	29,0	3,8	11	n.s.
300	33,7	5,0	11	46,7	7,8	11	n.s.	42,6	4,6	8	n.s.
360	31,7	4,6	11	48,3	17,1	7	n.s.	36,6	6,0	6	n.s.

19.8. Insulin

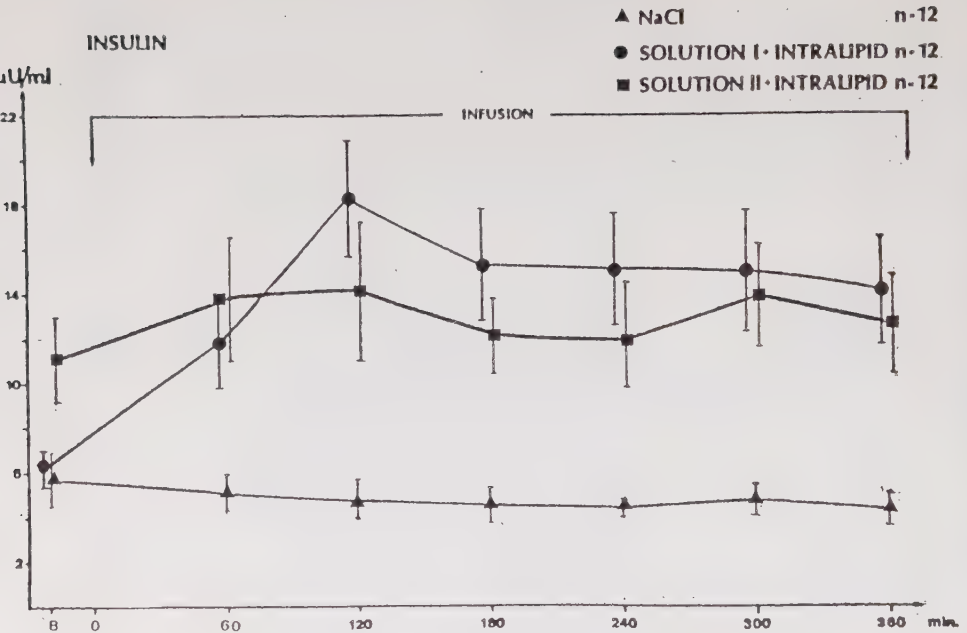


Abbildung 7: Insulin

Lösung I:

Hier war ein signifikanter Anstieg des Hormonspiegels zu verzeichnen, mit einem Höchstwert in der 120 Minute (18,3 uU/ml vs 6,2 uU/ml).

Lösung II:

Bei bereits signifikant erhöhtem Ausgangswert waren während des gesamten Untersuchungszeitraumes signifikante Abweichungen von der Kontrollgruppe zu beobachten.

Tabelle 8: Insulin

t	NaCl			Lösung I				Lösung II			
	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p	$\bar{x}$	SEM	n	p
B	5,7	1,2	11	6,2	0,8	12	n.s.	11,1	1,9	12	0,05
60	5,1	0,8	11	11,8	2,0	12	0,005	13,8	2,0	11	0,001
120	4,8	0,9	11	18,3	2,6	10	0,001	14,1	3,1	10	0,01
180	4,5	0,8	11	15,3	2,5	10	0,001	12,1	1,7	8	0,001
240	4,4	0,4	11	15,1	2,5	10	0,001	11,9	2,6	9	0,01
300	4,7	0,7	11	15,0	2,7	11	0,005	13,9	2,3	10	0,005
360	4,3	0,7	11	14,1	2,4	12	0,001	12,6	2,2	10	0,005

19.9. Glukagon

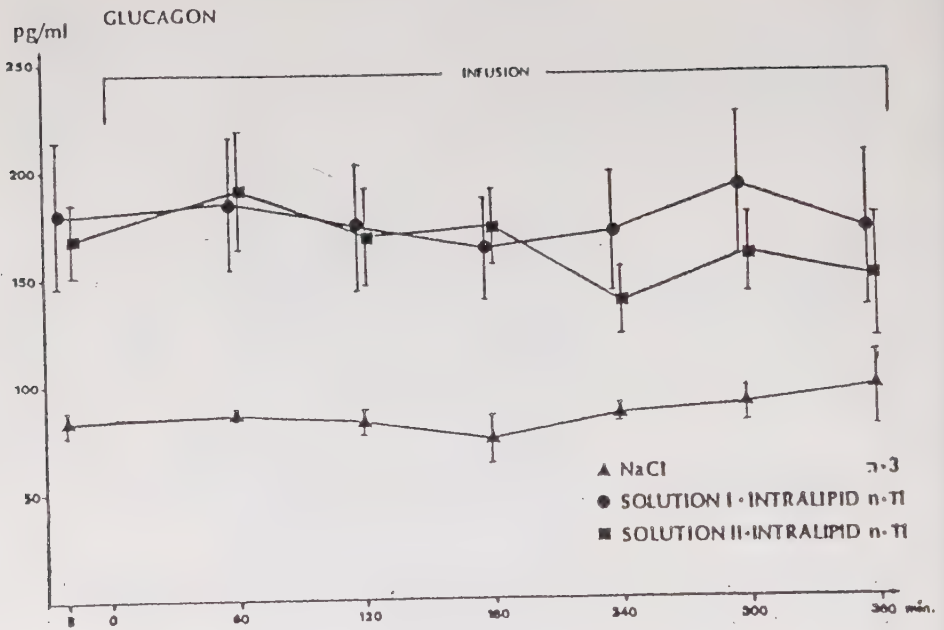


Abbildung 8: Glukagon

Lösung I und II:

Auf Grund einer anderen Bestimmungsmethode des Glukagons im Serum bei Lösung I und II, fallen die Werte der beiden Lösungen wesentlich höher aus. Es sind jedoch keine signifikanten Veränderungen zu erkennen.

Tabelle 9: Glucagon

t	NaCl			Lösung I				Lösung II			
	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p	$\bar{x}$	SEM	n	p
B	82,7	5,3	3	180,4	33,7	11	n.s.	168,7	17,1	11	n.s.
60	86,7	2,1	3	185,5	31,2	11	n.s.	190,9	28,3	11	n.s.
120	82,9	5,9	3	174,1	29,4	11	n.s.	169,9	23,0	10	n.s.
180	74,3	10,7	3	163,4	24,4	11	n.s.	174,0	17,5	11	n.s.
240	86,4	4,1	3	170,8	27,8	11	n.s.	138,6	15,5	10	n.s.
300	90,7	8,0	3	192,6	34,0	11	n.s.	161,4	18,5	9	n.s.
360	97,1	17,5	3	171,6	36,1	8	n.s.	149,2	29,0	7	n.s.

19.10. Glukose

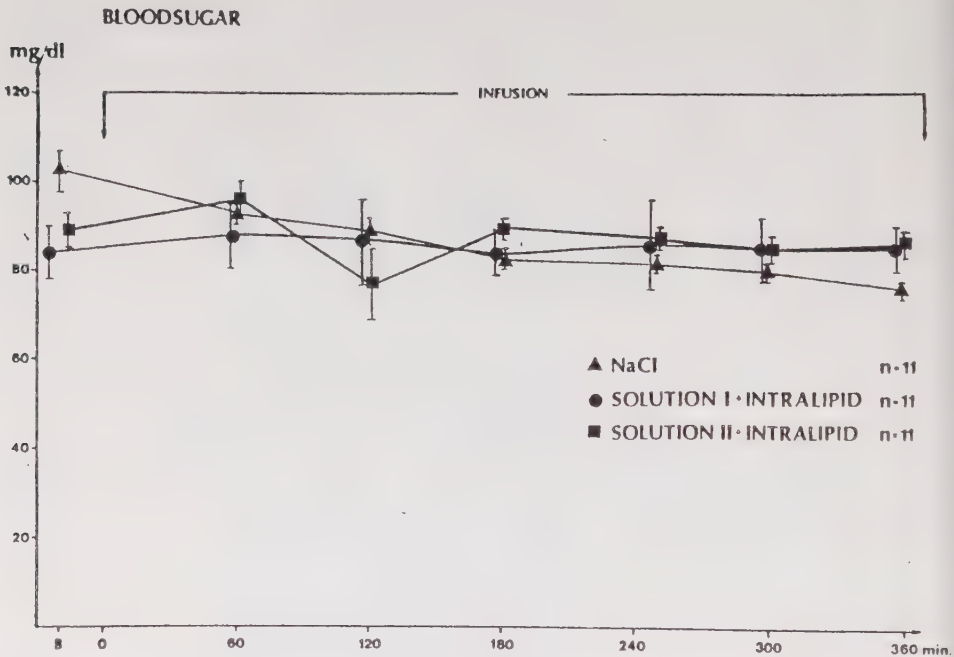


Abbildung 9: Glukose

Lösung I:

Nur geringfügige Schwankungen waren bei dieser Lösung zu bemerken.

Lösung II:

Korrespondierend zum Insulinanstieg fällt der Blutzucker bei 120 Minuten ab, und erreicht gegen Infusionsende wieder den Ausgangswert.

Tabelle 10: Blutzucker

t	NaCl			Lösung I				Lösung II			
	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p	$\bar{x}$	SEM	n	p
B	102,7	4,5	11	84,6	5,9	11	n.s.	89,6	4,2	12	n.s.
60	93,0	2,8	11	88,0	7,3	12	n.s.	96,5	4,3	11	n.s.
120	89,4	2,8	11	87,1	9,8	12	n.s.	77,3	8,0	11	n.s.
180	82,6	2,1	11	84,4	4,6	11	n.s.	89,8	2,2	11	n.s.
240	82,5	2,1	11	86,4	9,9	11	n.s.	87,8	2,3	10	n.s.
300	80,2	2,1	11	85,8	7,1	11	n.s.	85,5	2,9	8	n.s.
360	76,3	2,1	11	85,2	5,2	8	n.s.	86,3	2,8	6	n.s.

19.11 Freie Fettsäuren

FREIE FETTSÄUREN

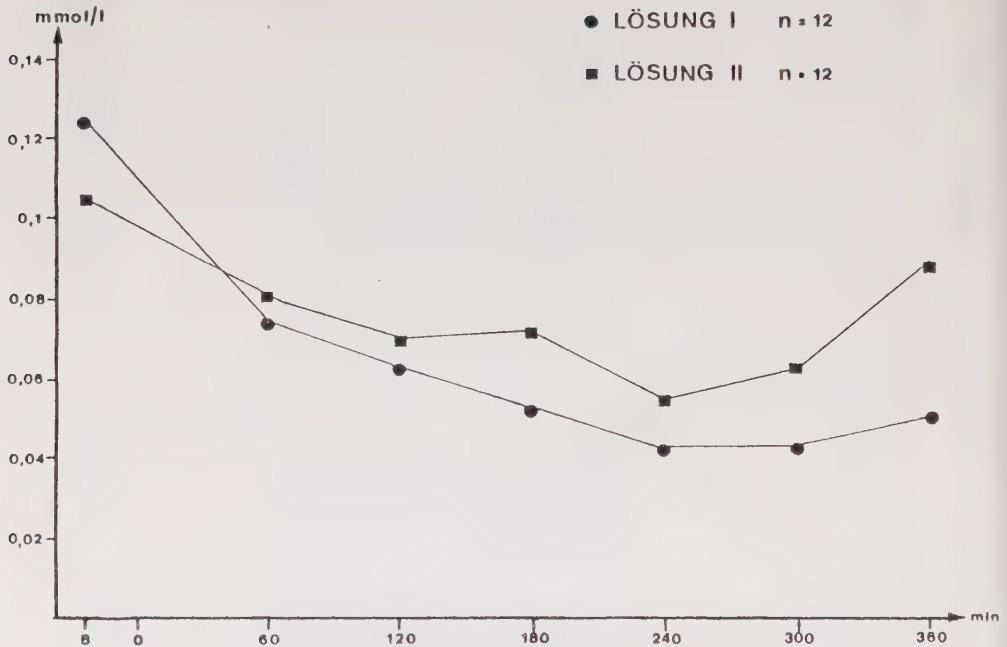


Abbildung 10: Freie Fettsäuren

Lösung I und II:

Bei beiden Lösungen läßt sich eine abfallende Tendenz erkennen, mit einem Tiefpunkt der Lösung I bei 240 Minuten (0,042 mmol/l vs 0,125 mmol/l).

Tabelle 11: Freie Fettsäuren

NaCl					Lösung I					Lösung II				
t	$\bar{x}$	SEM	n		$\bar{x}$	SEM	n	p		$\bar{x}$	SEM	n	p	
B					0,125	0,06	12			0,105	0,03	11		
60					0,074	0,020	12			0,079	0,011	11		
120					0,062	0,015	12			0,070	0,012	11		
180					0,053	0,009	11			0,073	0,013	11		
240					0,042	0,006	11			0,055	0,012	11		
300					0,043	0,006	11			0,063	0,011	8		
360					0,051	0,008	8			0,087	0,017	7		

19.12. Cholesterin und Triglyzeride

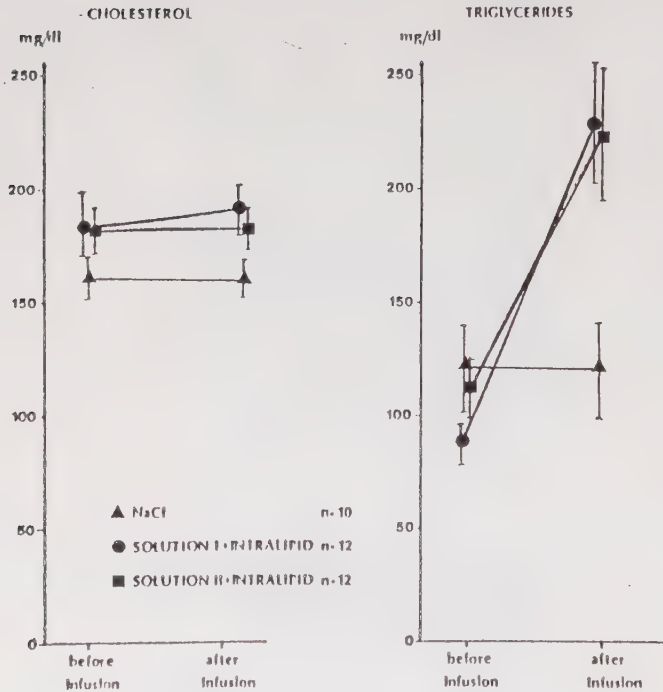


Abbildung 11: Cholesterin und Triglyzeride

Cholesterin:

Beide Lösungen wiesen gegenüber der Kontrollgruppe erhöhte Ausgangswerte als auch Endwerte auf, die jedoch nicht signifikant waren.

Triglyzeride

Nach Infusionsende konnte bei beiden Lösungen eine signifikante Erhöhung beobachtet werden.

Lösung I: 87,0 mg/dl vs 228,5 mg/dl

Lösung II: 110,6 mg/dl vs 223,0 mg/dl

19.13. Elektrolyte (Tabelle 12)

Nur beim Phosphor zeigt sich bei beiden Lösungen ein signifikanter Anstieg gegenüber dem Ausgangswert.

19.14. Serumparameter (Tabelle 13)

Außer bei den Triglyzeriden ergaben sich beim Vergleich der Werte vor und nach der Infusion keine signifikanten Änderungen.

Tabelle 12: Elektrolyte

NaCl

	Vor Infusion		Nach Infusion		n	p
	$\bar{x}$	SEM	$\bar{x}$	SEM		
K ⁺	4,19	0,21	4,28	0,96	10	n.s.
Na ⁺	133,1	5,0	132,7	4,96	10	n.s.
Ca ⁺⁺	3,25	0,43	3,28	0,43	10	n.s.
P	3,41	0,76	3,37	0,23	10	n.s.

Lösung I

	Vor Infusion		Nach Infusion		n	p
	$\bar{x}$	SEM	$\bar{x}$	SEM		
K ⁺	4,16	0,1	4,16	0,05	11	n.s.
Na ⁺	142	2,8	138,7	1,1	11	n.s.
Ca ⁺⁺	2,44	0,04	2,39	0,02	11	n.s.
P	3,66	0,11	4,33	0,25	11	0,025

Lösung II

	Vor Infusion		Nach Infusion		n	p
	$\bar{x}$	SEM	$\bar{x}$	SEM		
K ⁺	3,99	0,11	4,16	0,1	12	n.s.
Na ⁺	139,5	0,85	138,7	0,78	12	n.s.
Ca ⁺⁺	2,37	0,02	2,4	0,02	12	n.s.
P	3,24	0,15	4,59	0,25	12	0,02

Tabelle 13: Serumparameter

Lösung II

	Vor Infusion		Nach Infusion			
	$\bar{x}$	SEM	$\bar{x}$	SEM	n	p
Bilirubin gesamt	0,98	0,2	0,75	0,14	12	n.s.
Kreatinin	0,93	0,02	0,85	0,04	12	n.s.
Harnstoff	16,6	1,36	13,4	1,01	12	n.s.
Harnsäure	5,4	0,23	5,4	0,26	12	n.s.
Gesamt Eiweiß	7,72	0,17	7,99	0,15	12	n.s.
Cholesterin	182,0	10,4	183,5	9,07	12	n.s.
Triglyceride	110,6	14,3	223	28,9	12	0,005
GOT	11,5	0,88	11,8	0,76	12	n.s.
GPT	10,4	1,53	12,0	2,06	12	n.s.
CHE	4910	289,9	4919	272,2	12	n.s.
AP	115	8,8	110,7	9,38	11	n.s.
γ -GT	10,4	2,38	10,72	2,66	11	n.s.

Tabelle 13: Serumparameter

Lösung I

	Vor Infusion		Nach Infusion		n	p
	$\bar{x}$	SEM	$\bar{x}$	SEM		
Bilirubin gesamt	0,73	0,15	0,79	0,15	12	n.s.
Kreatinin	1,0	0,02	0,95	0,04	12	n.s.
Harnstoff	18,0	2,45	15,8	2,29	12	n.s.
Harnsäure	4,84	0,27	5,24	0,27	12	n.s.
Gesamt Eiweiß	7,48	0,19	7,63	0,29	10	n.s.
Cholesterin	184,9	13,9	191,6	11,1	12	n.s.
Triglyceride	87,0	8,79	228,5	26,6	11	0,001
GOT	10,5	0,6	10	0,5	12	n.s.
GPT	11,1	2,27	11,7	2,0	12	n.s.
CHE	4538	141,5	4759	223,3	12	n.s.
AP	102,4	7,96	96,7	7,44	9	n.s.
γ -GT	14,2	5,6	13,8	4,8	9	n.s.

Tabelle 13: Serumparameter

NaCl

	Vor Infusion		Nach Infusion			
	$\bar{x}$	SEM	$\bar{x}$	SEM	n	p
Bilirubin gesamt	0,55	0,06	0,57	0,06	10	n.s.
Kreatinin	0,95	0,04	0,91	0,04	10	n.s.
Harnstoff	13,3	0,91	13,2	0,69	10	n.s.
Harnsäure	4,3	0,37	4,34	0,44	10	n.s.
Gesamt Eiweiß	7,87	0,1	7,8	0,15	7	n.s.
Cholesterin	161,6	9,68	160,7	8,98	10	n.s.
Triglyceride	121,6	18,8	120,0	20,2	10	n.s.
GOT	12,2	1,22	13,2	1,6	9	n.s.
GPT	16,1	1,7	15,3	2,0	10	n.s.
CHL	4663	232,8	4800	218,5	10	n.s.
AP						
γ -GT						

20. Diskussion

Zielsetzung meiner Arbeit war es, den Einfluß zweier Aminosäuren-Kohlehydrat-Elektrolyt-Komplettlösungen, zusammen mit einem 10%-Fettanteil der Gesamtkalorienzahl, auf die Magensekretion zu untersuchen. Bei beiden Lösungen ergaben sich im Vergleich zur 0,9%-NaCl-Lösung keine signifikanten Veränderungen, weder beim Sekretionsvolumen, der Säurekonzentration, noch der Säuregesamtmenge. Im Vergleich zu der Arbeit von WEIS (213), der diesselben Komplettlösungen, aber ohne den Fettanteil untersuchte, zeigt sich bei meinen Prüfgruppen eine deutlich geringere Magensäuresekretion, die jedoch nicht immer signifikant war. Beide Gruppen sind jedoch nicht exakt vergleichbar, da ich meine Untersuchungen an magen- und stoffwechselgesunden Versuchspersonen durchführte, während in der Studie von WEIS je 6 Ulcus-duodeni-Patienten beteiligt waren, die bereits eine signifikant erhöhte basale Säuresekretion im Vergleich zur 0,9% Kontrollgruppe aufwiesen.

Ich halte einen Vergleich dennoch für vertretbar, da alle anderen, die Magensäuresekretion beeinflussenden Faktoren, bei gleichen Versuchsbedingungen, weitgehend ausgeschlossen waren.

Meine Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit den Befunden von FOTOPOULOS (61), GOUGH (71) und VARNER (208), die eine signifikante Hemmung der Säuresekretion des Magens im Rahmen der vollständigen parenteralen Ernährung VPE, das heißt also mit Fettanteil, beobachten konnten. Nach den Arbeiten von WEIS (213) und VARNER (208), sowie anderen Studien (31,86,114,212), ist die säureinhibierende Wirkung von Glukose, beziehungsweise der Zuckeraustauschstoffe Xylit und Sorbit, bei gleichzeitiger Infusion mit Aminosäuren nicht nachzuweisen. Demnach ist die Reduktion der Magensäuresekretion nur durch den Fettanteil der infundierten Lösungen erklärbar.

Indessen sah MUTO (147) bei alleiniger Fettinfusion keine Hemmung der Säuresekretion. Da er jedoch keine Dosierung angab, und eine dose-response Beziehung zwischen dem intravenösen Lipidspiegel und der Säuresekretion nach BAUME (8) besteht, fällt eine Bewertung dieser Ergebnisse schwer.

STOTHERT (195) fand bei einem 38% - Fettanteil einer Aminosäuren-Glukose-Mischlösung einen nicht signifikanten Abfall der Säureproduktion.

In seiner Studie wurden die Lösungen eine Woche lang infundiert, danach folgte eine 12-stündige Sammelperiode des Magensaftes. Leider gibt die Arbeit keinen Aufschluß über den basalen Säuresekreptionswert vor Infusionsbeginn und über Art und Schwere der Krankheitsbilder. Bei hyperaziden Patienten ist der Abfall der Säuresekretion nicht so deutlich auszumachen, wie bei normaziden Patienten.

In Übereinstimmung mit VARNER (208) und STOTHERT (195), waren auch bei mir keine Veränderungen des Serumgastrinspiegels während der 6-stündigen Infusionszeit erkennbar.

Auch eine Veränderung der Blutzuckerwerte war bei meinen Untersuchungen nicht nachzuweisen. Dies läßt sich mit der protrahierten Glukosefreisetzung der in den beiden Lösungen enthaltenen Zuckeraustauschstoffe erklären, wie sie auch schon von anderen Autoren mitgeteilt wurde (16, 67, 113, 197).

Beim Insulin zeigte sich während der gesamten Infusionsdauer bei beiden Lösungen eine signifikante Erhöhung, verglichen mit den Ausgangswerten. Da bisher über keine Veränderung des Insulinspiegels durch Fettemulsionen in der Literatur berichtet wurde (40, 89, 133), dürften meine signifikant erhöhten Werte auf die ausführlich beschriebene Stimulation des Insulins durch intravenös zugeführte Aminosäuren zurückzuführen sein (54, 58, 59, 60, 120, 147, 166, 203).

Beim Glukagon, das sich physiologischerweise gegensinnig zum Insulinspiegel verhält, war bei meinen Werten eine abfallende Tendenz festzustellen, die sich jedoch als nicht signifikant erwies.

Die freien Fettsäuren zeigen, gegensinnig zum Insulinspiegel, eine abfallende Tendenz. Dies wird von BLACKBURN (17) mit der antilipolytischen Eigenschaft des Insulins erklärt. Auch WENZEL (214) beobachtete bei gleichzeitiger Infusion von Aminosäuren, Glukose und Fett einen Abfall der freien Fettsäuren. Die infundierten Fettsäuren werden sehr schnell verstoffwechselt (98, 199), eine zusätzlich Freisetzung aus dem Fettgewebe wird durch das Insulin verhindert.

Der Cholesterinserumspiegel bleibt von der Fettzufuhr unbeeinflusst. Nach CARPENTIER (29) wird exogen zugeführtes Fett zum größten Teil sofort als Energiequelle benutzt. Dies wird auch durch die Untersuchungsergebnisse von KOGA (98) und WENZEL (214) gestützt, die nach Lipidinfusionen keine veränderten Cholesterinwerte feststellen konnten.

Die Triglyzeridwerte waren nach Beendigung der Infusion signifikant erhöht, was mit den Beobachtungen von McFAYDEN (129), TEMPEL (201) und ZOHRAH (229) korreliert. Da die Triglyzeride jedoch spätestens nach 24 Stunden wieder auf ihren Ausgangswert zurück gehen, ist diese Erhöhung klinisch nicht von Bedeutung (98,129).

Bei den übrigen untersuchten Blutparametern (Enzyme, Elektrolyte, Gesamteiweiß, Harnstoff, Bilirubin, Kreatinin) ergaben sich innerhalb des 6-stündigen Infusionszeitraumes keine signifikanten Veränderungen. Nur das Phosphor war nach Infusionsende signifikant erhöht, was sich durch den Phosphorgehalt von 15 mmol/l der Fettemulsion erklären läßt. Bei der Pepsinkonzentration- und Gesamtmenge läßt sich bei beiden Lösungen im Vergleich zur 0,9% NaCl-Kontrollgruppe kein Unterschied ausmachen. Im Vergleich zu der Arbeit von WEIS (213) finden sich bei mir signifikant geringere Pepsinwerte. Eine aminosäureninduzierte Erhöhung der Pepsinwerte wurde auch von anderen Autoren beschrieben (14,164,165,212). Intraduodenale Fettinstillation bewirkt dagegen eine Reduktion der Pepsinkonzentration bei Tier und Mensch (124,220). Meine unverändert gebliebenen Werte könnten also auf der sich gegenseitig aufhebenden Wirkung von Aminosäuren und der Lipide auf die Pepsinsekretion beruhen.

Meine Untersuchungen wurden über einen Zeitraum von 6 Stunden ausgeführt. Dies ist natürlich zu kurz, um auf einen langfristigen Einfluß der Lipide auf die Säuresekretion, bei kontinuierlicher Infusion, schließen zu können. Nach LEVINE (114), findet bei Patienten mit 3-wöchiger parenteraler Ernährung keine Atrophie der Parietalzellen des Magens statt. Man kann daraus schließen, daß bei mittelfristiger parenteraler Ernährung ein Rückgang der aminosäureninduzierten Säuresekretionssteigerung nicht eintritt. Langzeituntersuchungen über den Einfluß von Fettinfusionen auf die Säuresekretion stehen noch aus. JEEJEEBHOY (88) sah bei 32-monatiger vollständiger parenteraler Ernährung keine gastrointestinalen Komplikationen. FOTOPOULOS (61) beobachtete nach ein-wöchiger totaler parenteraler Ernährung mit Fett einen Rückgang der Säuresekretion um 14%.

Die intravenöse Verabreichung von Aminosäuren und Kohlehydraten ist bei Patienten erforderlich, deren Kalorienbedarf auf enteralem Wege nicht gedeckt werden kann. Diese Patienten sind häufig schwer krank, und daher für streßinduzierte Läsionen der Magenschleimhaut besonders anfällig (71).

Eine Stimulierung der HCl-Sekretion des Magens durch Aminosäuren bei der parenteralen Ernährung ist gut dokumentiert (21,22,74,155,213). Diese Säuresekretionserhöhung kann bis zu 30% des pentagastrin- beziehungsweise des histaminstimulierten Maximalwertes betragen (72,91, 100,114), bei Ulcus-duodeni Patienten liegen diese Werte noch höher (100). Dies wirft die Frage auf, ob parenteral verabreichte Aminosäuren die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Ulcera und Magenblutungen, gerade bei der Hauptzielgruppe der parenteralen Ernährung, den sich in der Postaggressionsphase befindlichen Patienten, erhöhen.

Streßinduzierte Magenschleimhautläsionen und daraus resultierende Blutungen haben nach LUCAS (126) die beiden Hauptursachen der oberen Gastrointestinaltraktblutungen, nämlich Ulcus duodeni und Oesophagus-varizenblutungen abgelöst. Eine Schädigung der Magenschleimhautbarriere geht nach STOPIK (194) und ROBBINS (169) der Blutung voraus. BYRD (26) berichtet über eine erhöhte Abschilferungsrate der Schleimhaut bei streßinduzierten Blutungen. Eine erhöhte Säuresekretion korreliert häufig mit der Inzidenz der Blutungen (126,148,169).

Die gemessenen Säurewerte bei Patienten in der Postaggressionsphase zeigen jedoch kein korrektes Abbild der wahren Säuresekretion. Durch die abnorm erhöhte Permeabilität der Magenschleimhaut, diffundiert die Säure verstärkt in die Mukosa zurück, und entzieht sich so der Bestimmung im Magensekret (194). Durch diesen fälschlich erniedrigten Säurewert, wird in einer feed-back Reaktion sekundär Histamin freigesetzt, welches die Säuresekretion der Parietalzellen anregt (16,42, 211). Die in die Mukosa hinein diffundierende Säure führt zur Ruptur der Kapillaren, Blutungen in das Magenlumen sind die Folge (194). Den postoperativ signifikant erhöhten Histaminwerten (97) kommt sicher eine Schlüsselrolle bei der Blutung aus der Mukosa, nach akuter Schädigung der Schleimhautbarriere, zu (194).

Die Häufigkeit von streßinduzierten Blutungen, die in der Literatur bei bis zu 50% der Patienten in der Postaggressionsphase angegeben wird (134,169), läßt die erhöhte Säuresekretion nach Aminosäureninfusionen klinisch bedeutsam erscheinen.

Hinzu kommt, daß die oft empfohlene Gabe von H₂-Blockern und/oder Pirenzepin in der Postaggressionsphase (156,164,165,205,213) zwar weitgehend, aber doch nicht vollständig vor Streßblutungen schützt (134,179,228).

GUSLANDI (75) beobachtete bei 6-monatiger Langzeitprophylaxe mit Cimetidin oder Ranitidin in ein Drittel aller Fälle Ulcus-duodeni Rezidive, die sogar in der Mehrzahl der Fälle symptomlos blieben.

MARTIN (131) sah bei 28% der mit Cimetidin behandelten Intensivpatienten keinen Erfolg, und definierte Risikogruppen von Patienten, die auf Cimetidine nicht ansprechen. Dazu zählte er auch die Patienten mit totaler parenteraler Ernährung.

Bei parenteraler Ernährung fällt eine Pufferung der Säure durch die Anwesenheit der Speisen im Magen weg. Zudem unterbleibt die Gegenregulation durch die intestinal sezernierten Hormone, so daß bereits eine geringe Stimulation der Säuresekretion bei der Entstehung von Streßläsionen der Magenschleimhaut relevant sein könnte.

Damit kommt den Fettemulsionen im Rahmen der vollständigen parenteralen Ernährung eine große Bedeutung bezüglich der Streßulcusprophylaxe zu.

GOUGH (71) empfahl den Einsatz von Fettemulsionen bei Intensivpatienten, da sie im Gegensatz zu Aminosäureinfusionen die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Ulcera durch eine gesteigerte Säuresekretion nicht erhöhen würden.

Bei polytraumatisierten Patienten spielt das frühe Absinken des Linolsäurespiegels eine besondere Rolle (122,200,205,223,227). Der Abfall ist zwischen dem 1. bis 5.Tag am ausgeprägtesten, am 7.Tag findet man nur noch 20% des Ausgangswertes (205,223). Dies deckt sich mit dem Zeitpunkt des Auftretens von Streßulcera, die gehäuft zwischen dem 3. bis 10.Tag auftreten (169).

Die Linolsäure, und die aus ihr gebildete Arachidonsäure, können als essentielle Fettsäuren im Körper nicht gebildet werden. Beide Säuren sind der Ausgangspunkt der Prostaglandinsynthese (57,80,122,222), so daß ein Mangel an essentiellen Fettsäuren auch eine Verminderung der Prostaglandinsynthese zur Folge hat (122,222).

ZÖLLNER (226) wies über eine Bestimmung der Abbauprodukte im Urin nach, daß eine erhöhte Linolsäurezufuhr die endogene Prostaglandinsynthese des Typs E und F steigert. Bei schwerverletzten Patienten mit Linolsäuremangel, wurde von WOLFRAM (223) eine verminderte Ausscheidung von Prostaglandinmetaboliten im Urin beobachtet.

Die Prostaglandine und ihre Methylanaloge hemmen die Magensäuresekretion (39,41,149,219). Hinzu kommt ein zytoprotektiver Effekt der Prostaglandine, der bereits bei sehr niedrigen, antisekretorisch nicht mehr wirksamen Dosen auftritt (19,41,76,103,140,168,170,171,172).

Intravenöse oder orale Gabe von Prostaglandinen verhindert erfolgreich das Auftreten von Ulcera verschiedenster Genese und Gastritiden (12, 76,146). ONA (153) verglich Cimetidine und Prostaglandin E₂ bei der Prophylaxe erosiver Gastritiden, wobei das PG E₂ besser abschnitt.

Die parenterale Hyperalimentation erhöht die Regenerationsfähigkeit der Mukosa und damit deren Schutzmechanismen (BYRD, 26).

Die Fettemulsionen bieten aber, abgesehen von ihrer säurehemmenden Wirkung, und dem durch sie geförderten zytoprotektiven Effekt der Prostaglandine, noch weitere Vorteile.

Eine kalorisch adäquate Ernährungstherapie mit Kohlehydraten und Aminosäuren läßt sich wegen der hohen Osmolarität der dazu erforderlichen Infusate nur über einen zentralen Venenkatheter bewerkstelligen.

Fettemulsionen bieten gegenüber Kohlehydratlösungen den großen Vorteil, die doppelte Kalorienmenge ohne Erhöhung der Plasmaosmolarität bereitzustellen. Der Zusatz von Fettlösungen zum Kohlehydrat-Aminosäure-regime erlaubt also eine kalorisch ausreichende Ernährung über eine periphere Vene (JEEJEEBHOY,86).

Bei langfristiger parenteraler Ernährung über Monate, wird das Auftreten einer Fettleber, durch hypertone Glukoselösungen bedingt, mit kontinuierlicher Fettzufuhr verhindert (88). Mit dem Einsatz von Fettemulsionen läßt sich bei mittel-bis langfristiger parenteraler Ernährung ein essentieller Fettsäurenmangel vermeiden, was nicht nur beim schwerkranken Erwachsenen, sondern vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern von großer Bedeutung ist (28,53,118,218).

H₂-Blocker sind zur Prophylaxe von Streßulcera bei vollständiger parenteraler Ernährung sicher nicht durch den Fettzusatz bei Komplettlösungen ersetzbar. Jedoch läßt sich durch Fettinfusionen eine, über die Prostaglandine vermittelte zytoprotektive Wirkung auf die Magenschleimhaut erreichen. Man kann vermuten, daß durch die signifikante lipidinduzierte Hemmung der Säuresekretion, sich eine Reduktion der H₂-Blocker erreichen läßt.

21. Literaturverzeichnis

1. ADAM O., ECKART J., WOLFRAM G.:
Einfluß von essentiellen Fettsäuren in der parenteralen Ernährung auf die Prostaglandinbildung
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart und G. Wolfram (Hrsg)
Zuckschwerdt Verlag München, 1981, S. 14-19
2. ADAM O.:
Prostaglandine und andere Stoffwechselprodukte
essentieller Fettsäuren
Med. Klinik 78, 182-189, 1983
3. AHNEFELD F.W., DICK W., DÖLP R., MILEWSKI P., et al.:
Die Eignung der Nicht-Glucose-Kohlehydrate für die parenterale Ernährung
Infusionstherapie 2, 227-238, 1975
4. AKDAMAR K., AGRAWAL N., ERTAN A.:
Inhibition of nocturnal gastric secretion in normal human volunteers by misoprostol, a synthetic prostaglandin E₁ methyl ester analog
Am.J.Gastroenterol. 77, 902-904, 1982
5. ANDERSSON S., CHANG D., FOLKERS K., ROSELL S.:
Inhibition of gastric acid secretion in dogs by neurotensin
Life Sci. 19, 367-370, 1976
6. ANDERSSON S., ROSELL S., SJÖDIN L., FOLKERS K.:
Inhibition of acid secretion from vagally innervated and denervated gastric pouches by (Gln⁴)-neurotensin
Scand.J.Gastroenterol. 15, 253-256, 1980

7. BÄSSLER K.H.:
Zur Zweckmäßigkeit von Fettinfusionen im Rahmen der
parenteralen Ernährung
Infusionstherapie 3, 198-200, 1976
8. BAUME P.E., MENG H.C., LAW D.H.:
Intravenous fat emulsion and gastric secretion in the rat
Amer. J.Dig.Dis.11, 1-9, 1966
9. BEISBARTH H., SCHULTIS K.:
Effizienz parenteral verabreichter Fettemulsionen
Infusionstherapie 3, 24-31, 1976
10. BENNETT A., STAMFORD I.F., UNGER W.G.:
Prostaglandin E₂ and gastric acid secretion in man
J.Physiol. 229, 349-360, 1973
11. BERSTAD A.:
A modified hemoglobin substrate method for the estimation
of pepsin in gastric juice
Scand.J.Gastroent. 5, 343-348, 1970
12. BEUBLER E.:
Prostaglandine und gastrointestinale Funktionen
Z.Gastroenterologie 16, 479-489, 1978
13. BICKEL H., MATZKIES F., FEKL W., BERG G.:
Verwertung und Stoffwechselverhalten von Sorbit während
parenteraler Langzeitinfusion
Dtsch.Med.Wschr. 98, 2079-2083, 1973
14. BILSKI R., KOWALEWSKI K., SECORD D.C.:
The effect of L-amino acids given intravenously on gastric
secretion stimulated by pentagastrin in dogs
Digestion 18, 240-247, 1978

15. BIVINS B.A., BELL R.M., PAPP R.P., TOEDEBUSCH W.H.:
Pancreatic exocrine response to parenteral nutrition
JPEN 8, 34-36, 1984

16. BLACK J.W., DUNCAN W.A.M., DURANT C.J., GANELLIN C.R., et al.:
Definition and antagonism of histamine H₂-receptors
Nature 236, 385-390, 1972

17. BLACKBURN G.L., FLATT J.P., CLOWES G.H.A., et al.:
Peripheral intravenous feeding with isotonic amino acid
solutions
Am.J.Surg. 125, 447-454, 1973

18. BOCHENEK W., LONG J.F., BALINT J.C.:
Relationship of aminopyrine clearance to gastric secretion
after feeding and feeding plus fat
Am.J.Physiol. 220, 945-948, 1971

19. BOLTON J.P., COHEN M.M.:
Effect of 16,16-dimethyl prostaglandin E₂ on the gastric
mucosa barrier
Gut 20, 513-517, 1979

20. BROVIAC J.W., RIELLA M.C., SCRIBNER B.H.:
The role of Intralipid in prolonged parenteral nutrition
I. As a caloric substitute for glucose
Am.J.Clin.Nutr. 29, 255-257, 1976

21. BRÜCKNER W.L., KLEINSCHMIDT J., WEIS R., KLEINSCHMIDT J., et al.:
Gastric secretory response to 6-hours i.v. infusion of
three amino acid-carbohydrate solutions
Clin.Nutr. 1 (Suppl.), 68, 1982

22. BRÜCKNER W.L., KLEINSCHMIDT J., WEIS R., KLEINSCHMIDT JÜ.:
Parenterale Ernährung und Magensekretion
Wissenschaftliche Ausstellung
Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 100.Kongreß, Berlin, 1983

23. BRÜCKNER W.L., BARTHLEN M., WEIS R.:
Gastric secretory response to 6-hours infusion of two
amino acid-carbohydrates -fat-solutions
Eur.Surg.Res. 16, S1, 25, 1984

24. BRÜCKNER W.L., GREINER F., BARTHLEN M., WEIS R.:
Gastric secretory response to an infusion of a new
MCT-LCT fat solution
Wissenschaftliche Ausstellung, VI.Congress of the European
Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Mailand, 1984

25. BUXTON B.F., WASUNND A.E.O., GUTIERREZ L.U., BEDI B.S., et al.:
Role of inhibition by fat in the production of gastric
hypersecretion following small-bowel-resection
Br.J.Surg. 58, 297, 1971

26. BYRD H.S., LAZARUS H.M., TORMA M.J.:
Effects of parenteral alimentation on postoperative
gastric function
Am.J.Surg. 130, 688-693, 1975

27. BYRNE W.J., CHRISTIE D.L., AMENT M.E., WALSH J.H.:
Acid secretory response in man to 18 individual amino acids
Clin.Res. 25, 108 A, 1977

28. CALDWELL M.D., JONSSON H.T., BIEMANN OTHERSEN H.:
Essential fatty acid deficiency in an infant receiving
prolonged parenteral alimentation
J.Pediatr. 81, 894-898, 1972

29. CARPENTIER Y.A., NORDENSTRÖM J., ASKANAZI J., ELWYN D.H.,
GUMP F.E., KINNEY J.M.:
Relationship between rates of clearance and oxydation
of ¹⁴C Intralipid in surgical patients
Surg.Forum 30, 72-74, 1979

30. CARTER D.C., GROSSMAN M.I.:
Mechanism of stimulation of gastric secretion by topical
and parenteral amino acids
Br.J.Surg. 65, 824-825, 1978
31. CHATAMRA K., MACNAUGHTON J.I., PIGOTT H.W.S., WASTELL C.:
Gastric secretion and serum gastrin levels during intravenous
amino acid-alcohol-sorbitol administration
Br.J.Surg. 61, 912-913, 1974
32. CHRISTIANSEN J., REHFELD J.F., STADIL F.:
Effect of intrajejunal fat on meal-stimulated acid and
gastrin secretion in man
Scand.J.Gastroent. 11, 673-676, 1976
33. CHRISTIANSEN J., HOLST J.J., KALAJA E.:
Inhibition of gastric acid secretion in man by exogenous
and endogenous pancreatic glucagon
Gastroenterology 70, 688-692, 1976
34. CHRISTIANSEN J.:
Fat induced jejunal inhibition of gastric acid secretion
in duodenal ulcer patients before and after truncal vagotomy
Ann.Surg. 186, 573-576, 1977
35. CHRISTIANSEN J., BECH A., FAHRENKRUG J., HOLST J.J., et al.:
Fat induced jejunal inhibition of gastric acid secretion and
release of pancreatic glucagon, enteroglucagon, gastric
inhibitory polypeptide and vasoactive polypeptide in man
Scand.J.Gastroent. 14, 161-166, 1979
36. CHRISTIANSEN J.:
Pancreatic glucagon and gastric acid secretion
Scand.J.Gastroent. 15, 257-258, 1980
37. CLARK C.E., COLEMAN M.J.:
Simultaneous infusion of amino acids and lipid solutions
Anaesthesia 36, 831, 1981

38. CLARKE S.D., NEILL D.W., WELBOURN R.B.:
Effect of glucagon on gastric secretion in the dog
Gut 1, 146-148, 1960

39. CLASSEN M., KOCH H., BICKHARDT J., TOPF G., DEMLING L.:
The effect of prostaglandin E₁ on the pentagastrin-stimulated
gastric secretion in man
Digestion 4, 333-344, 1971

40. CORAN A.G., CRYER P.E., HORWITZ D.L.:
Effect of intravenously administered fat on serum insulin levels
Amer.J.Clin.Nutr. 25, 131-134, 1972

41. DAMMANN H.G., MÜLLER P., FIASHOFF D., KATHER H., SIMON B.:
16,16-Dimethyl-Prostaglandin E₂ : Hemmung der menschlichen
Säuresekretion und Schleimhautschutzwirkung gegenüber
sogenannten Barrierebrechern
Z.Gastroenterologie 19, 479, A 5 , 1981

42. DAVENPORT H.W.:
Salicylate damage to the gastric mucosal barrier
New Engl.J.Med. 276, 1307, 1967

43. DAY J.J., KOMAROV S.A.:
Glucose and gastric secretion
Am.J.Dig.Dis. 6, 169-175, 1939

44. DEITEL M., KAMINSKY V.:
Total nutrition by peripheral vein - The lipid system
Can.Med.Ass.J. 111, 152-154, 1974

45. DÖLP R., GOLLWITZER M., AHNEFELD F.W., GRÜNERT A., et al.:
Klinische Untersuchungen über die Konzentration freier
Aminosäuren im Plasma und Urin im Postaggressionsstoffwechsel
II.Mitteilung
Infusionstherapie 5, 2-19, 1978

46. DRUML W.:
Parenterale Ernährung bei akutem Nierenversagen:
Verwertung parenteral verabfolgter Nahrungsbestandteile
In: Klinische Ernährung 5
H.Lochs, A. Grünert, W. Druml(Hrsg)
W. Zuckschwerdt Verlag, München, 1981, S. 109-120
47. DRUML W., LAGGNER A., LENZ K., BALCKE P., et al.:
Fettstoffwechsel und Fettverwertung bei Niereninsuffizienz
Infusionstherapie 10, 206-212, 1983
48. DUDRICK S.J., RUBERG R.L.:
Principles and practice of parenteral nutrition
Gastroenterology 61, 901-910, 1971
49. ECKART J., TEMPEL G., KAUL A., SCHÜRBRAND P.:
Untersuchungen zur Utilisation parenteral verabfolgter
Triglyzeride nach Operationen und Traumen
Infusionstherapie 1, 138-145, 1973/74
50. ECKART J., ADOLPH M.:
Verwertung von Kohlehydraten und Fett in der postoperativen Phase
Akt. Ernährung 4, 158-172, 1979
51. ECKART J., NEESER G., ADOLPH M.:
Die parenterale Ernährung beim Beatmungspatienten
In: Klinische Ernährung 3
Eckart J., Kleinberger G., Lochs H. (Hrsg.)
W.Zuckschwerdt Verlag, München, 1980, S. 149-158
52. ECKART J., NEESER G., WOLFRAM G.:
Aktueller Stand der parenteralen Ernährung mit Fettemulsionen
Klinische Erfahrungen mit septischen Patienten
Infusionstherapie 10, 172-182, 1983
53. FAULKNER W.J., FLINT L.M.:
Essential fatty acid deficiency associated with total
parenteral nutrition
Surg.Gynecol.Obstet. 144, 665-667, 1977

54. FELIG P.:
Parenteral nutrition: substrate and secretagogue
New Engl.J.Med. 287, 982-983, 1972
55. FELIG P.:
Intravenous nutrition: fact and fancy
New Engl.J.Med. 294, 1455-1456, 1976
56. FERENCI P., LOCHS H.:
Die parenterale Ernährung bei Lebererkrankungen
Z.ges.inn.Med. 20, 753-758, 1980
57. FLEISCHER F.:
Die Bedeutung des Fettstoffwechsels bei operativen Eingriffen
Anaest.Intensivther.Notfallmed. 16, 69-73, 1981
58. FLOYD J.C., FAJAN S.S., CONN J.W., KNOPF R.F., RULL J.:
Stimulation of insulin secretion by amino acids
J.Clin.Invest. 45, 1487-1502, 1966
59. FLOYD J.C., FAJAN S.S., THIFFAULT C.A., KNOPF R.F., et al.:
Synergistic effect of essential amino acids and glucose upon
insulin secretion in man
Diabetes 19, 109-115, 1970
60. FOERSTER H.:
Energieträger in der parenteralen Ernährung:
Kohlehydrate, Fett, Alkohol
Internist 19, 2-19, 1978
61. FOTOPOULOS A., KOURIAS E., ANDROULAKIS G.:
The effect of total parenteral nutrition on the gastric
secretion
Clinical Nutrition 2, Suppl., A 18, 1983
62. FREUND H., FLOMAN N., SCHWARTZ B., FISCHER J.E.:
Essential fatty acid deficiency in total parenteral nutrition
Detection by changes in intraocular pressure
Ann.Surg. 190, 139-143, 1979

63. GATSBURG U.:
Tageszeitliche Schwankungen des Magen-pH
Z.Gastroenterologie 19, 56-67, 1981
64. GEORGIEFF M., KATTERMANN R., GEIGER K., STORZ L.W., et al.:
Vergleich von Xylit und Glukose als Energieträger im Rahmen der
hypokalorischen postoperativen parenteralen Ernährungstherapie
Infusionstherapie 8, 69-76, 1981
65. GEORGIEFF M., LUTZ H.:
Die Bedeutung des Fettstoffwechsels bei der Überwindung
eines Traumas
Infusionstherapie 9, 28-34, 1982
66. GERSMANN A., FRITSCH W.P., HAUSAMEN T.U.:
Säuresekretion und Gastrinfreisetzung nach Stimulation durch
intragastische Instillation einer Peptonelösung bei
gesunden Probanden und Patienten mit Ulcus duodeni
Z.Gastroenterologie 20, 604-612, 1982
67. GESER K.A., FÖRSTER H., PRÖLS H., MEHNERT H.:
Zur Frage der Wirkung von Xylit auf die Insulinsekretion
des Menschen
Klin.W.Schr. 45, 851-852, 1967
68. GEYER R.P.:
Parenteral Nutrition
Physiol.Rev. 40, 150-186, 1960
69. GIBSON T., FULLER J.H., GRAINGER S.L., JARRETT R.J., et al.:
Intralipid triglyceride and oral glucose tolerance
Diabetologia 10, 97-100, 1974
70. GOODGAME J.I., LOWRY S.F., BRENNAN M.:
Essential fatty acid deficiency in total parenteral nutrition:
Time course of development and suggestions for therapy
Surgery 84, 271-277, 1978

71. GOUGH A.L., RAI V.S., MARIANO E.C., GRECO R.S., et al.:
Effect of an intravenous fat preparation on canine
gastric secretion
Am.J.Surg. 139, 829-831, 1980

72. GOUGH A.L., RAI V.S., MARIANO E.C., LANDOR J.H.:
Relationship between amino acid dose and gastric secretory
response
Gut 21, 91-93, 1980

73. GRÜNERT A., AHNEFELD F.W., DICK W.:
Periphervenöse Substitution von Aminosäuren
Infusionstherapie 7, 131-135, 1980

74. GÜNTHER B.:
Parenterale Ernährung als Langzeittherapie
Chirurg 54, 12-17, 1983

75. GUSLANDI M., BIERTI L., BALLARN E., COMIN U., et al.:
Silent ulcer recurrences during maintenance treatment
with H₂-blockers
Gastroenterology 84, 1178, 1983

76. HAGEL J., FREUND R., KACHEL G., RUPPIN H., et al.:
Gastric cytoprotection by prostaglandin E₂ in man:
heterogenous individual responses
Gastroenterology 84, 1178, 1983

77. Hailer S.:
Katabolie nach Unfall
Selecta 39, 3648, 1982

78. HARPER A.A., REED J.D., SMY J.R.:
Effects of intragastric solutions on gastric function
J.Physiol. 209, 453-472, 1970

79. HEBERER G., KÖLE W., TSCHERNE H.:
Physiologische Grundlagen der Magensaftsekretion
In: Chirurgie
G. Heberer, W. Köle, H. Tscherne (Hrsg.)
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1980, S.302-303
80. HEMPEL V., HELLER W., GRAF H.:
Parenterale Ernährung bei Polytrauma - Vergleich zwischen
einem fettfreien und einem fetthaltigen Ernährungsregime
Infusionstherapie 8, 124-132, 1981
81. HIRSCHOWITZ B.T.:
Characteristics of inhibition of gastric electrolyte
secretion by insulin
Amer.J.Dig.Dis. 11, 183-198, 1966
82. HIRSCHOWITZ B.T., ROBBINS R.C.:
Direct inhibition of gastric electrolyte secretion by insulin,
independent of hypoglycemia or the vagus
Am.J.Dig.Dis. 11, 199-212, 1966
83. HOLM E., STAEDT U., LEWELING H., BÄBLER K.H., et al.:
Fettstoffwechsel und parenterale Fettzufuhr bei
Leberinsuffizienz
Infusionstherapie 10, 184-204, 1983
84. HOLST J.J., CHRISTIANSEN J.:
The effect of intravenous glucose on pentagastrin induced
gastric acid secretion in man
Acta Chir.Scand. 141, 289-291, 1975
85. HOLST J.J., CHRISTIANSEN J., KÜHL C.:
The enteroglucagon response to intrajejunal infusion of
glucose, triglycerides, and sodium chloride, and its relation
to jejunal inhibition of gastric acid secretion in man
Scand.J.Gastroent. 11, 297-304, 1976

86. ISENBERG J.J., MAXWELL V.:

Intravenous infusion of amino acids stimulates gastric acid secretion in man
New Engl.J.Med. 298, 27-29, 1978

87. IVEY J.:

Current concepts on physiological control of gastric acid secretion. Clinical applications
Am.J.Med. 58, 389-97, 1975

88. JEEJEEBHoy K.N., ZOHRAB W.J., LANGER B., PHILLIPS M.J., et al.:

Total parenteral nutrition at home for 23 months, without complications and with good rehabilitation
Gastroenterology 65, 811-820, 1973

89. JEEJEEBHoy K.N., ANDERSON G.H., NAKHOODA A.F., et al.:

Metabolic studies in total parenteral nutrition with lipid in man
J.Clin.Invest. 57, 125-136, 1976

90. JEEJEEBHoy K.N., CLOSE M.:

Total parenteral nutrition by peripheral venous infusion
Acta Chir.Scand.(Suppl.) 507, 419-420, 1980

91. JOHNSON L.R., GROSSMAN M.I.:

Intestinal hormones as inhibitors of gastric secretion
Gastroenterology 60, 120-144, 1971

92. JOHNSTON P., DUTHIE H.L.:

Effect of fat in the duodenum on gastric acid secretion before and after vagotomy in man
Scand.J.Gastroent. 4, 561-567, 1969

93. KIHIL B., OLBE L.:

Fat inhibition of gastric acid secretion in duodenal ulcer patients before and after proximal gastric vagotomy
Gut 21, 1056-1061, 1980

94. KTHL B., RÖKAEUS A., ROSELI S., OLBE L.:
Fat inhibiton of gastric acid secretion in man and plasma
concentrations of neurotensin-like immunoreactivity
Scand.J.Gastroent. 16, 513-526, 1981

95. KLEINBERGER G.:
Parenterale Ernährung bei Diabetes mellitus
In: Klinische Ernährung 5
H.Lochs, A.Grünert, W.Druml (Hrsg.)
W.Zuckschwerdt Verlag, München, 1981, S.98-108

96. KLEINBERGER G.:
Parenterale Ernährung bei Diabetes mellitus
Intensivmed. 18, 91-96, 1981

97. KLEIST D., STOPIK D., BEGER H.G., ABRAR B., HAMPEL K.E.:
Plasmahistamingehalt bei akuter Mukosaläsion mit GI-Blutung
In: Z.Gastroenterologie
31. Tagung der deutschen Gesellschaft für Verdauungs-und
Stoffwechselkrankheiten, Lübeck, 1976, S.67, A 75

98. KOGA Y., IKEDA K., INOKUCHI K.:
Effect of single infusion of fat emulsion on plasma lipid
Surg.Gynecol.Obstet. 14, 743-746, 1975

99. KONTUREK S., GROSSMAN M.I.:
Effect of perfusion of intestinal loops with acid, fat
or dextrose on gastric secretion
Gastroenterology 49, 481-489, 1965

100. KONTUREK S.J., KWIECIEN N., OBTULOWICZ W., MIKOS E., et al.:
Comparison of intraduodenal and intravenous administration
of amino acids on gastric secretion in healthy subjects
and patients with duodenal ulcer
Gut 19, 859-864, 1978

101. KONTUREK S.J., TASLER J., CIESZKOWSKI M., JAWOREK J.:
Comparison of intravenous amino acids in the stimulation
of gastric secretion
Gastroenterology 75, 817-824, 1978
102. KONTUREK S.J., RADECKI T., KWIECIEN N.:
Stimuli for the intestinal phase of gastric secretion in dogs
Am.J.Physiol. 234, E64-E69, 1978
103. KONTUREK S.J., KWIECIEN N., OBTULOWICZ W., POLANSKY M., et al.:
Comparison of prostaglandin E₂ and ranitidine in prevention
of gastric bleeding by aspirin in man
Gut 24, 89-93, 1983
104. KOSAKA T., LIM R.K.S.:
Demonstration of the humoral agent in fat inhibition of
gastric secretion
Proc.Soc. Exp.Biol.Med. 27, 890-891, 1930
105. KOTRBA C., CODE C.F.:
Gastric acid secretory responses to some purified foods and
to additions of sucrose or olive oil
Amer.J.Dig.Dis. 14, 1-8, 1969
106. KOWALEWSKI K.:
Effect of the volume of intravenous infusion of normal
saline on gastric secretion in rats
Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 142, 586-588, 1973
107. KRAFT A.R., CORAN A.G., HOMER L.D., HERMAN C. M.:
Gastric secretory response to acute isotonic hypervolemia
Am.J.Surg. 128, 624-627, 1974
108. LANDOR J.H., KIHLE B.O., KOLTS B.E., MCGUIGAN J.E.:
The effect of fat on gastrin-stimulated gastric secretion
before and after small bowel resection
Gastroenterology 72, A 62, 1085, 1977

109. LANDOR J.H., IPAPO V.S.:
Gastric secretory effect of amino acids given enterally
and parenterally in dogs
Gastroenterology 73, 781-784, 1977
110. LANDOR J.H., GOUGH A.L., RAI V.S., LIM M.K.:
Amino acids as possible mediators of the intestinal
phase of gastric secretion
Surg.Gynecol.Obstet. 150, 203-205, 1980
111. LANGMANN J.:
Der Einfluß von intravenös applizierten Aminosäuren auf die
Magensekretion im Tierexperiment und beim Menschen
Inauguraldissertation München, 1980
112. LEE H.A.:
Historical review of parenteral nutrition
In: Parenteral nutrition in acute metabolic illness
H.A.Lee (Hrsg.)
Academic Press, London and New York, 1974, S. 3-10
113. LEUTENEGGER A.F.:
Glukose oder Zuckeraustauschstoffe
Fortschr.Med. 98, 864-866, 1980
114. LEVINE G.M., MULLEN J.L., O'NEILL F.:
Effect of total parenteral nutrition on gastric acid secretion
Dig.Dis.Sci. 25, 284-288, 1980
115. LIN T.M., SPRAY G.F.:
Effect of glucagon on gastric HCl-secretion
Gastroenterology 54, 1254, 1968
116. LIN T.M., WARRICK M.W.:
Effect of glucagon on pentagastrin-induced gastric acid
secretion and mucosal blood flow in the dog
Gastroenterology 61, 328-321, 1971

117. LOCHS H.:
Untersuchungen zum Lipid-und Lipoproteinstoffwechsel bei
akuter Pankreatitis
Infusionstherapie 8, 256-260, 1981

118. LOCHS H., KAPPL CH., MINAR E., EGGER - SCHÖDL M.:
Fett in der parenteralen Ernährung mangelernährter Patienten
Infusionstherapie 10, 128-131, 1983

119. LÖHLEIN D., HENKEL E.:
Alternativen der periphervenösen parenteralen Ernährung
Infusionstherapie 6, 255-261, 1979

120. LÖHLEIN D., ZICK R.:
Zuckeraustauschstoffe oder Glucose bei der periphervenösen
hypokalorischen Ernährung?
Infusionstherapie 8, 133-140, 1981

121. LÖHLEIN D.:
Untersuchungen zum proteinsparenden Effekt verschiedener
Konzepte der peripheren parenteralen Ernährung
Z.Ernährungswiss. 20, 1-15, 1981

122. LOHNINGER A., WEIGL K., HEINKELMANN W., ZEKEN F., BLÜMEL G.:
Fettsäuremuster der Lipidfraktionen im Blut
Teil I: Polytraumatisierte Patienten
Med.Welt 27, 870-875, 1976

123. LONDONG W., GEIER E., FEIFEL G., FORELL M.M.:
Hypoglykämie-induzierte Gastrinfreisetzung nach Vagotomie
Z.Gastroenterologie 13, 418-422, 1975

124. LONG J.F., BROOKS F.P.:
Relation between inhibition of gastric secretion and absorption
of fatty acids
Am.J.Physiol. 209, 447-451, 1965

125. LOUD F.B., FROBERG D., REICHART J., HOLST J.J., et al.:
Inhibition of meal-stimulated gastric acid secretion in man
by exogenous and endogenous pancreatic glucagon
Scand.J.Gastroent. 13, 795-798, 1978

126. LUCAS C.E., SUGAWA C., RIDDLE J., RECTOR F., et al.:
Natural history and surgical dilemma of "stress" gastric
bleeding
Arch.Surg. 102, 266-272, 1971

127. MARIANO E.C., LANDOR I.H.:
Gastric secretory response to intravenous aminoacids in
eviscerated dogs
Arch.Surg. 113, 611-614, 1978

128. McARTHUR K.E., ISENBERG J.I., HOGAN D.L., DREIER S.J.:
Intravenous infusion of L-isomers of phenylalanine and
tryptophan at physiologic plasma concentrations in
normal subjects and after parietal cell vagotomy
J.Clin.Invest. 71, 1254-1262, 1983

129. Mac FAYDEN B.V., DUDRICK S.J., TAGUDAR E.P., et al.:
Triglyceride and free fatty acid clearances in patients
receiving complete parenteral nutrition using a ten-
percent soybeanoil emulsion
Surg.Gyn.Obstet. 137, 813-815, 1973

130. McLEAY L.M., FITZGERALD J.M.:
Inhibition of ovine gastric acid secretion by intraduodenal
long-chain fatty acids
Am.J.Physiol. 243, 127-133, 1982

131. MARTIN L.F., STALOGH D.K., SIMONOWITZ D.A., et al.:
Failure of cimetidine prophylaxis in the critically ill
Arch.Surg. 114, 492-496, 1979

132. MASHIMA Y.; GUHJI M., ADACHI H., AOKI Y.:
Dose requirements of fat emulsion as a source of essential
fatty acid in parenteral nutrition
Acta Chir.Scand. Suppl. 466, 66-67, 1976
133. MATSUNO S., MIYASHITA E., SASAKI K., SATO T.:
Effects of intravenous fat emulsion administration on
exocrine and endocrine pancreatic function
Japanese J.Surg. 11, 323-329, 1981
134. MATTES P.:
Streßulkusprophylaxe mit Pirenzepin- eine kontrollierte
prospektive Studie
Z.Gastroenterologie 16, 165, 1979
135. MAURITZ W., SPORN P.:
Der zentrale Venenkatheter
In: Klinische Ernährung 3
H.Lochs, A.Grünert, W.Druml (Hrsg.)
W.Zuckschwerdt Verlag, München, 1980, S.68-79
136. MAXWELL V., SHULKES A.A., SOLOMON T.E., GROSSMAN M.I.:
Lack of effect of gastric inhibitory polypeptide (GIP) on
pentagastrin-stimulated acid and pepsin secretion in men
Gastroenterology 76, 1196, 1979
137. MENGUY R.:
Mechanism of inhibition of gastric secretion by fat in the
intestine
Proc.Soc.Exp.Biol. (N.Y.) 102, 274-276, 1959
138. MIEDERER S.E., DEYLE P., OTTENJANN R.:
Gegenseitiger Einfluß intestinaler Hormone auf die Magensekretion
Med.Welt 21, 1865-1867, 1970
139. MIEDERER S.E., DEYLE P., OTTENJANN R.:
Glukagon und Magensekretion
Deutsch.Med.Wschr. 95, 1497-1498, 1970

140. MILLER T.A., JACOBSON E.D.:
Progress report: Gastrointestinal cytoprotection by
prostaglandins
Gut 20, 75-87, 1979
141. MOHAMMED R., HOLDEN R.J., HEARNS J.B., Mc KIBBEN B.M., et al.:
Effects of eight weeks continuous treatment with oral ranitidine
and cimetidine on gastric acid secretion, pepsin secretion
and fasting serum gastrin
Gut 24, 61-66, 1983
142. MOORE E.W.:
Determination of pH by the glass electrode: pH meter calibration
for gastric analysis
Gastroenterology 54, 501-504, 1968
143. MOORE J.G., ENGLERT E.:
Circadian rhythm of gastric acid secretion in man
Nature 226, 1261-1262, 1970
144. MOORE J.G.:
Gastric acid suppression by intravenous glucose solution
Gastroenterology 64, 1106-1110, 1973
145. MOORE J.G.:
The relationship of gastric acid secretion to plasma
glucose in five men
Scand. J. Gastroent. 15, 625-632, 1980
146. MÜLLER P., FISCHER N., DAMANN H.G., KATHER H., SIMON B.:
Simultaneous addition of 16,16-dimethyl-prostaglandin E₂
prevents aspirin and bile salt damage to human gastric mucosa
Z.Gastroenterologie 19, 373-376, 1981
147. MUTO T., IWAFUCHI M., MATSUBARA Y., TAJIKA S.:
Effects of intravenous infusion with several nutrients on
gastric acid secretion and serum concentration of gastrin
and glucagon
JPEN 2, Abstract Issue 87, 1978

148. MYERS L., SINGER J.E., DUBOIS A.:
Effect of stress on gastric secretion and gastric emptying
Gastroenterology 84, 1409, 1983

149. NEWMAN A., DE MORAES-FILHO J.P.P., PHILIPPAKOS D., MISIEWICZ J.J.:
The effect of intravenous infusion of prostaglandin E₂ and F₂
on human gastric function
Gut 16, 272-276, 1975

150. O'DORISIO T.M., CATALAND S., STEVENSON M., MAZZAFERRI E.L.:
Gastric inhibitory polypeptide (GIP)
Intestinal distribution and stimulation by amino acids
and medium-chain triglycerides
Dig.Dis. 21, 761-765, 1976

151. OEHLERS G., HECKERS H.:
Parenterale Ernährung in der Inneren Medizin
Med.Welt 33; 1186-1191, 1982

152. OKADA S., KURAMOUCHI K., TSUKAHARA T., OGINOUE T.:
Pancreatic Function - VI The secretory mechanisms of
Digestive juices
Arch.Int.Med. 45, 783-813, 1930

153. ONA F., SCHUTTRUM C.:
Comparison between the effect of prostaglandin E₂ (PGE₂)
and cimetidine on porcine erosive gastritis
Am.J.Gastroent. 78, 691, A 88, 1983

154. PAMPERL H., KLEINBERGER G.:
Morphologic changes of Intralipid 20% liposomes in
all-in-one solution during prolonged storage
Infusionstherapie 9, 86-91, 1982

155. PEITSCH W.:
Die postoperative parenterale Ernährung
Med.Welt 33, 1198-1204, 1982
156. PEITSCH W., DIETRICH H.:
HCl-Stimulierung des Magens durch intravenöse Gabe von
Aminosäuren
Infusionstherapie 9, 237, 1982
157. PENNINGTON C.R., RICHARDS J.M.:
Letters to the Editor
Three liter bags containing Intralipid for parenteral nutrition
JPEN 7, 304, 1983
158. PESKAR B.M., GEROK W.:
Nachweis und pharmakologische Beeinflußbarkeit der Prostaglandin-
synthetase menschlicher Magenschleimhaut
Z.Gastroenterologie, 31.Tagung der Deutschen Gesellschaft für
Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Lübeck, 1976, A 105, S.84
159. PESKAR B.M.:
On the synthesis of prostaglandins by human gastric mucosa
and its modification by drugs.
Biochim.Biophys.Acta 487; 307-314, 1977
160. PETERS H.:
Parenterale Ernährungsbehandlung bei Morbus Crohn
In: Beiträge zur Infusionstherapie 1
N.Zöllner (Hrsg.)
S.Karger Verlag, Basel, 1978, 65-73
161. PETERS H.:
Parenterale Ernährung: Ergänzung und Alternative zur
medikamentösen Therapie bzw. Operation bei Morbus Crohn?
VPE 1, 49-53, 1980

162. PETERSEN B., CHRISTIANSEN J., RÖKAEUS A., ROSELL S.:
Effect of intravenous and intrajejunal fat infusion on gastric acid secretion and plasma neurotensin-like immunoreactivity in man
Scand.J.Gastroent. 19, 48-51, 1984

163. POWELL D.W., HIRSCHOWITZ B.I.:
Effect of osmolar loading on stimulated gastric secretion in the dog
Am.J.Physiol. 207, 868-872, 1964

164. PSAILA J.V., WHEELER M.H., BRADLEY D., NEWCOMBE R.:
Effect of an intravenous infusion of amino acids (Aminoplex 14) on gastric secretion in healthy subjects and patients with duodenal ulcers
Ann.Surg. 194, 18-22, 1981

165. PSAILA J.V., WHEELER M.H., GRIMSHAW D.:
Effect of intravenous aminoacids on the canine gastric mucosa
Am.J.Surg. 143, 199-204, 1982

166. RAPTISS S., DOLLINGER M., SCHLEYER G., et al.:
Differences in insulin, growth hormone, and pancreatic enzyme secretion after intravenous and intraduodenal administration of mixed amino acids in man
New Engl.J.Med. 288, 1199-1202, 1973

167. REELE S.B., BOHAN D.:
Oral antisecretory activity of prostaglandin E₂ in man
Dig.Dis.Sci. 29, 390-393, 1984

168. REINHART W.H., MÜLLER O., HALTER F.:
Influence of longterm 16,16,-dimethylprostaglandin E₂ treatment on the rat gastrointestinal mucosa
Gastroenterology 85, 1003-1010, 1983

169. ROBBINS R., IDJADI F., STAHL W.M., ESSIET G.:
Studies of gastric secretion in stressed patients
Ann.Surg. 175, 555-562, 1972

170. ROBERT A.:
An intestinal disease produced experimentally by a
prostaglandin deficiency
Gastroenterology 69, 1045-1047, 1975

171. ROBERT A., NEZAMIS J.E., LANCASTER C., HANCHAR A.:
Cytoprotection by prostaglandins in rats
Gastroenterology 77, 433-443, 1979

172. ROBERT A.:
Cytoprotection by prostaglandins
Gastroenterology 77, 761-767, 1979

173. ROSS S.A., SHAFFER E.A.:
The importance of triglyceride hydrolysis for the release
of gastric inhibitory polypeptide
Gastroenterology 80, 108-111, 1981

174. ROSELL S., RÖKAEUS A.:
The effect of ingestion of amino acids, glucose and fat
on circulating neurotensin-like immunoreactivity (NTLI)
in man
Acta Physiol.Scand. 107, 263-267, 1979

175. ROTH E., FUNOVICS J., WINTER M.:
Indikationen zur präoperativen Ernährungstherapie
In: Klinische Ernährung 5
H.Lochs, A.Grünert, W.Druml (Hrsg.)
W.Zuckschwerdt Verlag, München, 1981, S.51-56

176. SAJD S.I., MUTT V.:
Polypeptide with broad biological activity:
isolation from small intestine
Science 169, 1217-1218, 1970
177. SALMINEN S., SALMINEN E., MARKS V.:
The effects of xylitol on the secretion of insulin and
gastric inhibitory polypeptide in man and rats
Diabetologia 22, 480-482, 1982
178. SCHMIDT-WILCKE H.A., STEINHAGEN P., STEINHAGEN E., MARTINI G.A.:
Effect of fatty acids on the stimulated gastric secretion
in man
Digestion 13, 8-14, 1975
179. SCHOLTEN T., FRITSCH W.P., HANRATH R., MÜLLER J.E., et al.:
Die Wirkung der akuten und chronischen Gabe von Pirenzepin auf
die Magensekretion bei Ulcus-duodeni Patienten
Z.Gastroenterologie 19, A 254, 613, 1981
180. SEYFFERT W.H., MADISON L.L.:
Physiologic effects of metabolic fuels on carbohydrate metabolism
I. Acute effect of elevation of plasma free fatty acids on
hepatic glucose output, peripheral glucose utilization,
serum insulin and plasma glucagon levels.
Diabetes 16, 765-776, 1967
181. SEMSROTH M.:
Postoperative parenterale Ernährungstherapie
In: Klinische Ernährung 5
H.Lochs, A.Grünert, W.Druml (Hrsg.)
W.Zuckschwerdt Verlag München, 1981, S.71-85
182. SILBERMAN H., FREEHAUF M., FONG G., ROSENBLATT N.:
Parenteral nutrition with lipids
J.Amer.Med.Ass. 238; 1380-1382, 1977

183. SIMON B., KATHER H.:
Klinische Aspekte einer Zytoprotektion durch Prostaglandin-analoga
Z.Gastroenterologie 18, 320-324, 1980
184. SHENKIN A., WRETLIND A.:
Die vollständige parenterale Ernährung mit Aminosäuren, Glucose, Vitaminen und Mineralien unter Einbeziehung von Fetten
Infusionstherapie 4, 217-224, 1977
185. SHENKIN A., WRETLIND A.:
Allgemeine Aspekte hinsichtlich der intravenösen Ernährung von Krebspatienten
Infusionstherapie 5, 1-11, 1978
186. SHENKIN A., WRETLIND A.:
Parenteral nutrition
Wld.Rev.Nutr.Diet 28, 1-111, 1978
187. SIRINEK K.R., CROCKETT S.E., MAZZAFERRI E.L., CATALAND S., THOMFORD N.R.:
Release of gastric inhibitory polypeptide:
Comparison of glucose and fat as stimuli
Surg.Forum 25, 363-363, 1974
188. SIRINEK K.R., THOMAS F.B., MAZZAFERRI E.L., CROCKETT S.E., et al.:
Release of gastric inhibitory polypeptide and insulin by intraduodenal amino acids
Gastroenterology 70, 523-527, 1976
189. SIRINEK K.R., O'DORISIO T., LEVINE B.A., CATALAND S.:
Selective release of gastric inhibitory polypeptide by some actively transported structurally similar carbohydrates
Surg.Forum 30, 358-360, 1979

190. SOLASSOL C., JOYEUX H., SERROU B., PUJOL H., ROMIEU C.:
New techniques of longterm parenteral feeding for intestinal replacement. Report of 54 cases
J.Chir. 105, 15-24, 1973

191. SOLASSOL C., JOYEUX H.:
Artificial gut in gastrointestinal cancer
In: Klinische Ernährung I
N.Zöllner (Hrsg.)
S.Karger Verlag Basel, München, 1978 S.178-197

192. STABILE B.E. BORZATTA M., STUBBS R.:
Pancreatic secretory response to intravenous hyperalimentation and intraduodenal elemental and full liquid diets
JPEN 8, 377-380, 1984

193. STACHER G., BAUER P., SCHULZE D., POINTNER H., et al.:
Effect of alterations of blood glucose levels on gastric acid secretion, plasma gastrin, and plasma osmolality in man
Dig.Dis.21, 563-568, 1976

194. STOPIK D., HAMPEL K.E.:
Pathophysiologische Bedeutung des endogenen Histamins für die Entstehung der akuten Magenschleimhautläsion
Akt.Gastroent. 5, 141-146, 1976

195. STOTHERT J.C., SIMONOWITZ D.A., EDWARDS W.A.:
Randomized prospective evaluation of large volume intravenous lipid on gastric acid acidity and pulmonary diffusion capacity
Surg.Forum 33, 114-116, 1982

196. SZELENYI I.:
Mukosabarriere-Schutz durch Prostaglandine
Zeitschrift für Allgemeinmedizin 30, 1306-1314, 1984

197. TALKE H., MAIER K.P.:
Zum Metabolismus von Glucose, Fruktose, Sorbit und
Xylit beim Menschen
Infusionstherapie 1, 49-56, 1973/74
198. TAYLOR I.L.; BYRNE W.J., CHRISTIE D.L., AMENT M.E.,
WALSH J.H.:
Effect of individual L-amino acids on gastric acid secretion
and serum gastrin and pancreatic polypeptide release
in humans
Gastroenterology 83, 237-238, 1983
199. TEMPEL G., ECKART J., KAUL A., SCHÜRNBRAND P.:
Die Verstoffwechselung parenteral verabreichter radioaktiv
markierter Fette
Intensivmedizin 12, 24-33, 1975
200. TEMPEL G., LOHNINGER A., JELEN S., RIEDL W., BLÜMEL G.:
Veränderungen der essentiellen Fettsäuren in Plasmalipid-
fraktionen polytraumatisierter Patienten bei unterschiedlicher
parenteraler Ernährung
Anaesthesist 27, 101-107, 1978
201. TEMPEL G., HUNDELSHAUSEN B.:
Fettemulsionen in der parenteralen Ernährung
Med.Welt 33, 1205-1209, 1982
202. TERANO A., MACH T., STACHURA J., TARNAWSKI A., IVEY K.J.:
Effect of 16,16,dimethyl prostaglandin E₂ on aspirin
induced damage to rat gastric epithelial cells in tissue
culture
Gut 25, 19-25, 1984
203. THOMAS F.B., MAZZAFERRI E.L., CROCKETT S.E., MEKIJIAN H.S.,
et al.:
Stimulation of secretion of gastric inhibitory polypeptide
and insulin by intraduodenal amino acid perfusion
Gastroenterology 70, 523-527, 1976

204. THORSÖE H.:
Reduction of gastric acid output in rats by glucose
Scand.J.Gastroent. 6, 319-321, 1971
205. TROLL U., RITTMAYER P.:
Veränderungen im Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide
bei Katabolie
Infusionstherapie 1, 230-236, 1973/74
206. TWEEDLE D.E.F.:
Die Indikation für die intravenöse Ernährung in der
klinisch-gastroenterologischen Praxis
Z.Gastroenterologie 16, 68-73, 1979
207. VAINSTHEIN S.G.; PÍVÍKOVA M.J., MAKSUDOVA D.K.:
Xylitol action on the gastric secretion and the external
secretory function of the pancreas in patients with
duodenal ulcer
Voprosy pitaniya 32, 14-17, 1973
208. VARNER A.A., ISENBERG J.I., ELASHOFF J.D.:
Effect of intravenous lipid on gastric secretion stimulated
by intravenous amino acids
Gastroenterology 79, 873-876, 1980
209. WALDUM A.L., BURHOL P.G.:
The effect of insulin-induced hypoglycemia on serum
group I pepsinogens, serum gastrin, and plasma secretin
and on gastric H⁺ and pepsin outputs
Scand.J.Gastroent. 15, 259-266, 1980
210. WARD A.S., WILKINS R.A., COCKEL R., WINDSOR C.W.O.:
Duodenal inhibition of gastric secretion by osmotic agents
in normal subjects and patients with duodenal ulcer
Gut 10, 1020-1028, 1969

211. WATON N.G.:
Histamine and the parietal cell
Am.J.Dig.Dis. 16, 921-938, 1971
212. WEIDINGER J.K.:
Einfluß kommerzieller Aminosäurelösungen auf die Magensekretion
Inauguraldissertation München, 1979
213. WEIS R.:
Parenterale Ernährung und Magensekretion: Klinische
Untersuchungen mit drei Komplettlösungen
Inauguraldissertation München, 1983
214. WENZEL M.:
Klinische Erfahrungen mit einer kombinierten Fett-
Aminosäuren-Kohlenhydrat-Lösung
Med. und Ernährung 5, 100-106, 1972
215. WESDORP R.I.C., SOETERS P.B., KRAUSE R., HARDY E.L., GREEP J.M.:
Technik und Organisation der parenteralen Ernährung
Z.Gastroenterologie 16, 82-86, 1972
216. WILLIAMS R.H.P., HEATLEY R.V., LEWIS M.H., HUGHES L.E.:
A randomized controlled trial of preoperative intravenous
nutrition in patients with stomach cancer
Br.J.Surg. 63, 667, 1976
217. WILMORE D.W., DALY J.M., DUDRICK S.J., VARS H.M.:
Gastric secretion after parenteral fluid administration
Arch.Surg. 102, 509-511, 1971
218. WILMORE D.W., MOYLAN J.A., HELMKAMP G.M., PRUITT B.A.:
Clinical evaluation of a 10% intravenous fat emulsion for
parenteral nutrition in thermally injured patients.
Ann.Surg. 178, 503-513, 1973

219. WILSON D.E., PHILLIPS C., LEVINE R.A.:
Inhibition of gastric secretion in man by prostaglandin A₁
Gastroenterology 61, 201-206, 1971
220. WINDSOR C.W.O., COCKEL R., LEE M.J.R.:
Inhibition of gastric secretion in man by intestinal fat
infusion
Gut 10, 135-142, 1969
221. WISE L., BAUE A.E., BALLINGER II W.F.:
The stomach as the third kidney: fact or fancy
A critical analysis
Gastroenterology 58, 1055, 1970
222. WOLFRAM G., ADAM O.:
Klinische Bedeutung essentieller Fettsäuren
Münch.Med.Wschr. 48, 1721-1724, 1980
223. WOLFRAM G., ECKART J.; ZÖLLNER N.:
Störungen des Lipoprotein- und Fettstoffwechsels bei
Schwerverletzten
Klin.Wochenschrift 58, 1327-1337, 1980
224. WOLFRAM G.:
Clearance und Verwertung infundierter Fettsäuren
Infusionstherapie 10, 120-126, 1983
225. WRIGHT L.F., HIRSCHOWITZ B.I.:
Gastric acid secretion
Am.J.Dig.Dis. 21, 409-418, 1976
226. ZÖLLNER N., ADAM O., WOLFRAM G.:
The influence of linoleic acid intake on the excretion of
urinary prostaglandin metabolites
Res. Exp.Med. 175, 149-153, 1979

227. ZOHRAB W.J., McHATTIE J.D., JEEJEEBHOY K.N.:
Total parenteral nutrition with lipid
Gastroenterology 64, 583-592, 1973
228. ZUMTOBEL V.;
Indikationen für eine parenterale Fettgabe in der Chirurgie
Infusionstherapie 1, 531-535, 1973/74
229. ZUMTOBEL V., TEICHMANN R.K., INTHORN D.:
Prophylaxe und Therapie gastroduodenaler Streßblutungen
mit Cimetidin
Z.Gastroenterologie 16, 166-167, 1979

22. Zusammenfassung

Intravenös verabreichte Fettemulsionen hemmen die Salzsäuresekretion des Magens. Aminosäureinfusionen, sowie kombinierte Aminosäure-Kohlehydratlösungen stimulieren die Säuresekretion bis zu 30% der maximal möglichen pentagastrinstimulierten Säureproduktion. Dadurch wird das Auftreten von Streßulcera und Streßblutungen bei parenteral ernährten Intensivpatienten begünstigt. Auf Grund der zunehmenden Bedeutung der Fettemulsionen in der vollständigen parenteralen Ernährung untersuchten wir die Auswirkung der intravenösen Infusion zweier Aminosäuren-Kohlehydrat-Elektrolytkomplettlösungen zusammen mit einer 10% Fettemulsion auf:

- die Magensekretion (Volumen, Säure, Pepsin)
- den Blutzuckerspiegel
- die Hormone Insulin, Gastrin, Glukagon
- den Lipidstatus (freie Fettsäuren, Cholesterin, Triglyceride)
- die Enzyme (got, GPT, CHE, γ -GT, AP)
- die Elektrolyte (K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Phosphor)
- weitere Parameter (Bilirubin Gesamt, Harnstoff-N, Kreatinin, Harnsäure, Gesamteiweiß)

Methodik

36 magen- und stoffwechselgesunde Personen wurden in 3 Gruppen zu je 12 Personen eingeteilt:

- I: n=12 0,9% NaCl-Lösung, Kontrollgruppe
- II: n=12 AKE 2000, Fresenius AG, Bad Homburg + 10% Intralipid, Kabi Vitrum, München
- III: n=12 TPE 1800, Pfrimmer, Erlangen + 10% Intralipid

Während der 6-stündigen Infusionsdauer (Infusionsgeschwindigkeit 130ml/h) wurde der Magensaft in 30-minütigen Abständen gesammelt. Blutentnahmen für die Hormone, Blutzucker und die freien Fettsäuren erfolgten stündlich, für alle übrigen Parameter zu Beginn und nach Infusionsende.

Ergebnisse

Volumensekretion: keine signifikanten Änderungen zur Kontrollgruppe
Säuregesamtmenge und Säurekonzentration: Gegenüber der Kontrollgruppe fanden sich bei beiden Lösungen keine signifikanten Abweichungen.

Pepsin Gesamt und Pepsinkonzentration: Keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe.

Triglyzeride: Nach der Infusion sind bei beiden Lösungen die Werte gegenüber dem Ausgangswert signifikant erhöht.

Phosphor: Durch den Phosphoranteil der Fettlösung Intralipid 10% läßt sich ein erhöhter Phosphorwert nach Infusionsende beobachten. Alle weiteren untersuchten Serumparameter zeigten keine signifikanten Unterschiede gegenüber der Kontrollgruppe.

Diskussion

Fettemulsionen, zusammen mit Aminosäuren infundiert, hemmen die aminosäureninduzierte Säuresekretion des Magens signifikant. Außerdem läßt sich eine Zytoprotektion der Magenschleimhaut durch eine erhöhte Prostaglandinsynthese nach Fettzufuhr erreichen. Damit leisten Fettemulsionen einen wichtigen Beitrag zur Streßulkusprophylaxe bei vollständiger parenteraler Ernährung.

Schlußfolgerungen

1. Fettemulsionen hemmen die aminosäureninduzierte Säuresekretion des Magens signifikant.
2. Fettemulsionen sollten in der vollständigen parenteralen Ernährung bei Intensivpatienten eingesetzt werden, um aminosäureninduzierte Streßulcera und Blutungen zu vermeiden, und um bei langfristiger Ernährung einem Linolsäuremangel vorzubeugen.
3. Der Wirkungsmechanismus der lipidinduzierten Säuresekretionshemmung des Magens findet wahrscheinlich über eine erhöhte Prostaglandinsynthese aus den zugeführten freien Fettsäuren statt.

23. Lebenslauf

Am 2.11.1957 wurde ich als fünftes Kind des Apothekers Bernhard Barthlen und seiner Frau Dr.med. Marianne Barthlen, geborene Zeuschner, in Tübingen geboren.

Von 1963 bis 1967 besuchte ich die Volksschule in Tübingen, von 1967 bis 1975 das Wildermuthgymnasium in Tübingen. 1975 bis 1976 war ich als Stipendiatin des American Field Service ein Jahr an einer Senior-highschool , New York, USA. 1977 legte ich am Wildermuthgymnasium in Tübingen die Reifeprüfung ab.

Vom Wintersemester 1977 bis zum Sommersemester 1981 studierte ich Humanmedizin an der Université Louis Pasteur in Strasbourg, Frankreich.

Zum Wintersemester 1981 wechselte ich an die Ludwig Maximilians-Universität München, wo ich bis heute Medizin studiere.

Derzeit leiste ich mein praktisches Jahr an dem Groote Schuur Hospital, Kapstadt, dem King Edward VIII Hospital, Durban, Südafrika, dem städtischen Krankenhaus Landshut, sowie an der Chirurgischen Klinik und Chirurgischen Poliklinik Innenstadt München, ab.

24. Tabellarischer Anhang

Patient J

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.8	4.7
Na ⁺	137	121
Ca ⁺⁺	4.1	4.2
P	3.3	2.5
Bili Gesamt	0.4	0.5
Kreatinin	0.7	0.7
Harnstoff	12.0	10.2
Harnsäure	3.1	2.9
Ges. Eiweiß		
Cholesterin	183.0	175.0
Triglyceride	55	44
GOT	12	13
GPT	17	16
CHE	3680	3980
Alk. Phos.		
γ-GT		

Patient 1

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	29	0,192	0,0	55	1,89	5,64
30	32	0,192	0,0	45	1,4	5,63
60	27	0,027	0,0	40	1,48	6,8
90	23	0,115	0,005	45	1,95	5,88
120	25	0,25	0,01	45	1,8	5,36
150	20	49,4	2,47	60	3	2,68
180	18	68,9	3,83	80	4,4	2,59
210	12	58,08	4,84	120	10,0	2,4
240	13	158,6	12,2	105	8,07	2,0
270	9	93,6	10,4	160	17,7	2,07
300	10	53	5,3	95	9,5	2,36
330	10	17	1,7	100	10	2,88
360	10	10	1	75	7,5	3,07

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	2,3	247,9		81	
60	2,4	167,7		85	
120	1,9	152,5		78	
180	2,8	168,8		70	
240	2,7	174,2		74	
300	2,6	141,8		71	
360	2,8	123,1		73	

Patient 2

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.6	4.7
Na ⁺	109	112
Ca ⁺⁺	3.4	3.4
P	4.5	6.0
Bili Gesamt	0.3	0.3
Kreatinin	0.8	0.9
Harnstoff	10.4	13
Harnsäure	5.0	6.2
Ges. Eiweiß	8.2	8.1
Cholesterin	107	110
Triglyceride	70	42
GOT	9	12
GPT	22	26
CHE	4350	5310
Alk. Phos.		
γ-GT		

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	32	0,32	0,01	22,5	0,7	5,48
30	20	1,4	0,07	37,5	1,87	4,32
60	22	2,2	0,1	45	2,04	4,06
90	15	4,8	0,32	97,5	6,5	3,60
120	12	11,08	0,92	75	6,25	3,13
150	14	26,88	1,92	120	8,6	2,80
180	17	51,85	3,05	157,5	9,26	2,60
210	13	93,21	7,17	105	8,07	2,23
240	14	126,7	9,05	105	7,5	2,13
270	9	142,2	15,8	110	12,2	1,89
300	8	61,44	7,68	90	11,2	2,20
330	6	21	3,5	30	5	2,52
360	9	25,4	2,82	90	10	2,63

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	4,4	171,4		119	
60	5,5	109		95	
120	3,8	98,1		93	
180	3,7	134		91	
240	6,3	122		91	
300	3,5	104		81	
360	1,9	107,5		63	

Patient 3

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.3	4.3
Na ⁺	138	142
Ca ⁺⁺	4.9	2.6
P	2.4	2.7
Bili Gesamt	0.4	0.4
Kreatinin	1.1	1.2
Harnstoff	16	14
Harnsäure	6.2	6.2
Ges. Eiweiß	7.1	6.9
Cholesterin	185	179
Triglyceride	195	199
GOT	12	13
GPT	15	14
CHE	4350	4339
Alk. Phos.		
γ-GT		

Patient 3

-104-

t	Volumen (ml)	Säure Gesamte ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamte (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	pH
B	15	0	0	105	7	7,64
30	9	0	0	52,5	5,83	7,45
60	10	0	0	52,5	5,25	7,5
90	7	0	0	52,5	5,25	7,5
120	5	0	0	60	12	7,58
150	4	0	0	65	16,25	7,68
180	4	0	0	65	16,25	7,68
210	4	0	0	70	17,5	7,70
240	5	0	0	120	24	7,72
270	7	0	0	82,5	11,8	7,62
300	8	0	0	70	8,75	7,58
330	9	0	0	65	7,22	7,36
360	11	0	0	70	6,36	7,46

t	Insulin ($\mu\text{U/ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	9,8	77,8		119	
60	9,1	78		97	
120	7,6	74		81	
180	5,3	68,9		85	
240	4,4	63,2		82	
300	5,7	69,3		83	
360	7,2	69,5		85	

Patient 4

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.7	4.9
Na ⁺	132	135
Ca ⁺⁺	4.7	4.7
P	3.8	3.6
Bili Gesamt	0.8	0.8
Kreatinin	0.7	0.7
Harnstoff	11.2	10.9
Harnsäure	5.3	5.0
Ges. Eiweiß	7.9	8.0
Cholesterin	135	133
Triglyceride	176	172
GOT	11	14
GPT	19	18
CHE	6465	6422
Alk. Phos.		
γ-GT		

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	90	0	0	45	0,5	8,26
30	55	0	0	90	1,6	8,67
60	85	0	0	90	1,05	8,87
90	55	0	0	45	0,8	8,57
120	50	0	0	37,5	0,75	8,19
150	45	0	0	15	0,3	8,00
180	35	0	0	52,5	1,5	7,58
210	55	0	0	67,5	1,2	7,29
240	40	0	0	65	1,6	7,0
270	40	0	0	58	1,45	7,05
300	36	0	0	40	1,11	6,86
330	42	0	0	42	1,0	6,55
360	44	0	0	45	1,02	6,30

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	3,4	183,4		94	
60	4,4	158,4		83	
120	2,3	195,4		95	
180	2,4	166,8		90	
240	3,2	197,8		95	
300	3,8	238,3		87	
360	3,3	222,2		86	

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	31	43,5	1,40	145	4,7	2,95
30	25	75,6	2,42	165	5,9	2,60
60	28	75,6	2,42	165	5,9	2,70
90	25,5	43,86	1,72	165	6,5	2,85
120	26	49,82	1,92	160	6,1	2,80
150	25,5	77,8	3,05	155	6,1	2,60
180	25	60,5	2,42	150	6,9	2,70
210	22,5	54,4	2,42	155	6,9	2,70
240	24	73,2	3,05	175	7,3	2,60
270	25	76,2	3,05	180	7,2	2,60
300	22,5	54,4	2,42	180	8,0	2,70
330	34	65,3	1,92	180	5,29	2,80
360	25	54,2	2,17	175	7	2,75

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B					
60					
120					
180					
240					
300					
360					

Patient 6

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.9	5.1
Na ⁺	142	143
Ca ⁺⁺	4.4	4.3
P	5.4	5.8
Bili Gesamt	0.7	0.8
Kreatinin	1.2	0.9
Harnstoff	11.0	13.0
Harnsäure	4.2	4.3
Ges. Eiweiß	7.9	7.9
Cholesterin	160	162
Triglyceride	210	214
GOT	14	13
GPT	17	13
CHIE	4211	4227
Alk. Phos.		
γ-GT		

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	20	193,8	9,7	285	14,25	2,10
30	28	487,2	17,4	345	12,32	1,85
60	29	281,0	9,7	360	12,41	2,10
90	19	260,1	13,7	420	22,10	1,95
120	21	331,8	15,8	195	9,28	1,89
150	24	592,8	24,7	205	8,54	1,70
180	18	277,2	15,4	150	8,33	1,90
210	13	191,1	14,7	270	20,76	1,92
240	16	284,8	17,8	390	24,37	1,84
270	18	342,0	19,0	360	20,0	1,81
300	24	259,2	10,8	310	12,91	2,05
330	19	273,6	14,4	290	15,26	1,93
360	21	239,4	11,4	250	11,90	2,03

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	6,3	98,9		96	
60	5,2	67,2		106	
120	6,3	72,6		98	
180	7,2	62,5		94	
240	6,3	49,8		87	
300	4,1	54,6		72	
360	4,7	76,4		81	

Patient 7

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.4	4.4
Na ⁺	136	134
Ca ⁺⁺	4.2	4.1
P	3.9	4.1
Bili Gesamt	0.7	0.7
Kreatinin	1.0	1.0
Harnstoff	11	11
Harnsäure	4.3	4.3
Ges. Eiweiß	8.0	7.9
Cholesterin	182	187
Triglyceride	135	146
GOT	18	21
GPT	15	13
CHE	4350	4400
Alk. Phos.		
γ-GT		

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	17	5,95	0,35	195	11,47	3,55
30	15	0,09	0	150	10	5,56
60	14	1,54	0,11	140	10	4,05
90	18	0,54	0,03	110	6,11	4,75
120	21	3,78	0,18	95	4,52	3,85
150	24	11,52	0,48	105	4,37	3,42
180	19	17,1	0,9	130	6,84	3,15
210	17	29,24	1,72	135	7,94	2,85
240	14	14	1	135	9,64	3,07
270	21	35,7	1,70	170	8,09	2,88
300	24	57,6	2,40	190	7,91	2,70
330	18	138,24	7,68	200	11,1	2,20
360	23	101,43	4,41	230	10	2,44

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	3,5	131		98	
60	3,2	103		93	
120	3,3	93,9		91	
180	2,8	78,1		82	
240	3,8	69,7		79	
300	3,8	85		73	
360	3,7	65,2		73	

Patient 8

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.9	3.9
Na ⁺	138	140
Ca ⁺⁺	4.2	4.8
P	3.6	5.0
Bili Gesamt	0.3	0.4
Kreatinin	1.0	0.9
Harnstoff	19	17
Harnsäure	4.8	4.6
Ges. Eiweiß	7.2	6.9
Cholesterin	164	162
Triglyceride	99	107
GOT	7	5
GPT	5	3
CHE	4800	4900
Alk. Phos.		
γ-GT		

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	11	0,06	0,0	460	41,8	5,56
30	14	1,68	0,12	490	35	4,05
60	12	9,6	0,8	460	38,33	3,2
90	25	37,5	1,5	380	15,2	2,95
120	17	51	3,0	370	21,76	2,64
150	18	55,44	3,08	260	14,4	2,59
180	21	80,43	3,83	315	15	2,50
210	14	63,14	4,51	235	16,78	2,43
240	17	103,7	7,10	370	21,7	2,30
270	18	104,94	5,83	415	23	2,32
300	24	116,16	4,84	430	17,9	2,40
330	28	170,8	6,1	435	15,53	2,30
360	18	145,08	6,06	420	23,3	2,18

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	2,9	68,6		103	
60	1,6	64		101	
120	1,5	44,2		98	
180	1,3	78,1		82	
240	3,2	80,9		82	
300	3,2	76,9		87	
360	2,4	69,8		71	

Patient 9

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.3	4.4
Na ⁺	143	141
Ca ⁺⁺	3.2	3.2
P		
Bili Gesamt	0.8	0.8
Kreatinin	0.8	0.7
Harnstoff	12.2	12.4
Harnsäure	4.1	4.0
Ges. Eiweiß	7.9	7.9
Cholesterin	182	183
Triglyceride	86	81
GOT	14	13
GPT	17	19
CHE	4760	4700
Alk. Phos.		
γ-GT		

Patient 9

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	29	313,2	10,8	135	4,65	2,05
30	20	390	19,5	80	4,0	1,80
60	31	477,4	15,4	55	1,77	1,90
90	34	207,4	6,1	100	2,94	2,30
120	30	69,3	2,31	105	3,5	2,71
150	25	242,2	9,69	80	3,2	2,10
180	30	103,2	3,44	80	2,66	2,55
210	27	161,1	5,97	80	2,96	2,31
240	32	181,4	5,67	75	2,34	2,33
270	29	140,3	4,84	85	2,93	2,40
300	27	82,35	3,05	100	3,70	2,60
330	28	96,05	3,43	110	3,92	2,56
360	25	90,0	3,60	140	5,6	2,52

-115-

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	3,5	99,5		122	
60	3,2	103		93	
120	3,3	93,9		91	
180	2,8	78,1		82	
240	3,8	69,7		79	
300	3,8	85		73	
360	3,7	65,2		73	

Patient 10

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.8	4.1
Na ⁺	134	137
Ca ⁺⁺	4.1	4.1
P	4.3	4.2
Bili Gesamt	0.5	0.5
Kreatinin	1.1	1.1
Harnstoff	15.0	15.1
Harnsäure	7.8	7.5
Ges. Eiweiß		
Cholesterin	121	125
Triglyceride	147	146
GOT	20	24
GPT	24	22
CHE	4640	4700
Alk. Phos.		
γ-GT		

Patient 10

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsinkonzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	35	81,2	2,32	225	6,42	2,70
30	20	54,5	2,71	345	17,42	2,65
60	12	8,76	0,73	420	35	3,25
90	28	26,88	9,96	382,5	13,66	3,12
120	42	16,38	0,39	390	9,28	3,50
150	36	3,96	0,11	360	10	4,03
180	43	36,98	0,86	308	7,16	3,16
210	45	4,05	0,09	240	5,33	4,12
240	50	3,5	0,07	247,5	4,95	4,27
270	55	0,55	0,01	195	3,54	5,02
300	36	0,29	0,00	225	6,25	5,12
330	42	14,7	0,35	240	5,71	3,55
360	25	7,5	0,3	240	9,6	3,80

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	4,0	99,5		122	
60	4,6	98		107	
120	4,2	80		103	
180	3,5	77,9		81	
240	3,3	78,2		84	
300	3,3	86,3		91	
360	2,9	81		73	

Patient 11

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.9	4.2
Na ⁺	141	142
Ca ⁺⁺	4.5	4.5
P		
Bili Gesamt	0.3	0.3
Kreatinin	0.9	1.0
Harnstoff	15.8	15.6
Harnsäure	4.1	4.2
Ges. Eiweiß		
Cholesterin	197	192
Triglyceride	43	50
GOT	11	12
GPT	10	9
CHE	5030	5045
Alk. Phos.		
γ-GT		

Patient 11

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	4,9	0,7	0,02	140	4	4,90
30	27	0,54	0,02	150	5,5	4,92
60	24	0,24	0,01	145	6,04	4,98
90	28	0,28	0,01	140	5	5,03
120	29	0,29	0,01	150	5,17	5,07
150	32	0,32	0,01	145	4,53	5,11
180	33	0,33	0,01	150	4,54	5,11
210	28	0,28	0,01	140	5	5,19
240	24	0,24	0,01	135	5,65	5,02
270	26	0,26	0,01	140	5,38	4,98
300	29	0,58	0,02	140	4,82	4,93
330	32	0,64	0,02	140	4,37	4,91
360	30	0,6	0,02	140	4,60	4,92

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	6,7	66,5	72,7	89	
60	6,3	53,3	82,5	84	
120	7,1	90,3	93,7	75	
180	9	55,1	53,9	74	
240	7,4	72,9	91,1	70	
300	10,4	90,7	79,4	80	
360	9,7	84,3	72,8	82	

Patient 12

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺		
Na ⁺		
Ca ⁺⁺		
P		
Bili Gesamt		
Kreatinin		
Harnstoff		
Harnsäure		
Ges. Eiweiß		
Cholesterin		
Triglyceride		
GOT		
GPT		
CHE		
Alk. Phos.		
γ-GT		

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	25	0	0	110	4,4	6,16
30	24	0	0	115	4,79	5,97
60	32	0	0	120	3,75	5,83
90	35	0	0	130	3,71	5,91
120	29	0	0	125	4,31	6,04
150	33	0	0	150	4,54	6,07
180	38	0	0	130	3,42	6,12
210	32	0	0	140	4,37	6,18
240	29	0	0	145	5	6,19
270	32	0	0	150	4,66	6,45
300	35	0	0	150	4,28	6,52
330	36	0	0	155	4,30	6,56
360	31	0	0	150	4,63	6,53

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	16	119,2	90,6	87	
60	10,8	90,7	88,2	79	
120	12,2	77,9	73,3	81	
180	8,7	74,7	78,8	78	
240	4,8	63,1	48,1	85	
300	7,7	80,9	86,5	85	
360	5,3	82	87,5	80	

Patient 13

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.8	4.2
Na ⁺	144	135
Ca ⁺⁺	2.4	2.3
P	3.9	3.4
Bili Gesamt	0.2	0.3
Kreatinin	1.0	1.0
Harnstoff	14.8	13.7
Harnsäure	2,4	3.0
Ges. Eiweiß	8.9	8.9
Cholesterin	163	182
Triglyceride	73	272
GOT	11	14
GPT	11	12
CHE	3980	4160
Alk. Phos.	124	117
γ-GT	7	8

Patient 13

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	12	50,64	4,22	90,0	18,0	2,46
30	8	27,52	3,44	97,5	17,2	2,53
60	7	16,94	2,42	90,0	18,0	2,68
90	10	1,2	0,12	142,5	15,0	3,91
120	20	0,2	0,01	240	7,1	4,64
150	10	0	0	367,5	9,7	6,76
180	20	0	0	195	10,4	6,63
210	12	0	0	147,5	17,1	6,41
240	15	0	0	142,5	19,5	6,50
270	31	3,7	0,12	110	7,7	4,27
300	24	7,8	0,39	120	14,2	3,68
330	20	24,2	1,21	82,5	14,1	3,12
360	21	45,57	2,17	90	24,0	2,71

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	2,3	41,0	212,6	78	0,05
60	21,3	35,5	254,4	93	0,02
120	22,1	17,3	240,8	87	0,03
180	15,6	33,3	236,6	89	0,03
240	6,8	39,4	166,1	86	0,02
300	8,5	36,7	272,8	95	0,02
360	9,2	43,5	288,9	90	0,04

Patient 14

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.4	
Na ⁺	149	
Ca ⁺⁺	2.5	
P	3.5	
Bili Gesamt	0.9	1.4
Kreatinin	1.1	1.1
Harnstoff	22	22
Harnsäure	5.1	4.6
Ges. Eiweiß	6.7	6.0
Cholesterin	204	187
Triglyceride	61	77
GOT	11	9
GPT	30	28
CHE	4460	4030
Alk. Phos.	106	90
γ-GT	57	49

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	60	206,4	3,44	262,5	3,7	2,54
30	55	278,8	5,07	225	4,8	2,38
60	34	207,9	5,97	240	7,0	2,31
90	30	225,3	7,51	390	9,4	2,21
120	20	193,8	9,69	270	19,5	2,10
150	12	133,2	11,1	240	10,1	2,04
180	30	246	8,2	315	5,5	2,17
210	30	295,2	9,84	217,5	6,2	2,09
240	35	316,7	9,05	120	4,5	2,13
270	17	212,5	12,5	85	5,4	1,99
300	20	164	8,2	142,5	3,1	2,17
330	20	122	6,1	172,5	6,5	2,30
360	30	191,7	6,39	180	3,7	2,28

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	5,4	20,5	131,2	82	0,05
60	4,7	38,5	106,2	100	0,02
120	10,4	13,5	90,0	89	0,02
180	4,4	20,5	90,3	85	0,03
240	9,7	20,0	81,7	110	0,02
300	12,2	17,5	89,5	87	0,02
360	8,7	25,0	84,6	83	0,04

Patient 15

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.4	3.9
Na ⁺	141	140
Ca ⁺⁺	2.3	2.2
P	3.6	3.6
Bili Gesamt	0.5	0.5
Kreatinin	1.1	1.2
Harnstoff	39	43.2
Harnsäure	5.8	5.6
Ges. Eiweiß	6.7	6.8
Cholesterin	297	315
Triglyceride	203	128
GOT	23	23
GPT	9	9
CHE	4780	5030
Alk. Phos.		
γ-GT		

Patient 15

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	10	0	0	180	25,7	7,86
30	10	0	0	195	26,2	7,95
60	7	0	0	352,5	35,2	8,05
90	13	0	0	270	22,3	7,19
120	10	0	0	277,5	22,5	7,04
150	10	0	0	277,5	7,3	6,95
180	10	0	0	337,5	13,8	6,93
210	10	0	0	352,5	8,8	7,07
240	7	0	0	405	22,5	7,52
270	15	0	0	90	22,5	7,21
300	10	0	0	247,5	40,5	7,42
330	10	0	0	277,5	21,9	7,18
360	7	0	0	82,5	11,7	7,12

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	7,9	85,0	129,1	91	0,07
60	8,5	62,8	134,8	94	0,04
120		25,0	138,3	90	0,01
180	32,3		130,8		
240	20,1	20,1	115,6	87	0,04
300	30,4	100,4	128,0	97	0,05
360	31,1	31,1	138,7	92	0,02

Patient 16

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.8	4.3
Na ⁺	128	143
Ca ⁺⁺	2.1	2.4
P	4.5	4.3
Bili Gesamt	0.6	1.0
Kreatinin	0.9	1.0
Harnstoff	13	15
Harnsäure	5.6	5.4
Ges. Eiweiß		
Cholesterin	186	175
Triglyceride	110	281
GOT	17	9
GPT	11	12
CHE	4300	4600
Alk. Phos.		
γ-GT		

Patient 16

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	16	0	0	337,5	33,7	6,53
30	18	0	0	315	24,8	6,98
60	17	0	0	225	15,0	6,90
90	10	0	0	247,5	18,0	6,97
120	7	0	0	202,5	8,5	6,84
150	14	0	0	180	5,4	7,02
180	15	0	0	292,5	10,0	7,07
210	20	0	0	270	9,3	6,99
240	12	0	0	352,5	19,4	7,01
270	18	0	0	140	17,3	7,02
300	9	0	0	270	14,0	6,94
330	16	0	0	210	2,7	6,91
360	10	0	0	132,5	13,5	6,53

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	7,4	25,9	464,1	83	0,03
60	4,3	34,8	367,7	83	0,03
120	11,3	18,9	367,7	71	0,04
180		54,1	250,6	77	0,04
240	8,3	27,5	382,9	78	0,03
300	11,7	33,1	373,9	84	0,05
360	11,0				

Patient 17

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.1	3.9
Na ⁺	139	139
Ca ⁺⁺	2.4	2.3
P	3.4	4.2
Bili Gesamt	0.8	0.8
Kreatinin	1.1	1.0
Harnstoff	14.2	10.9
Harnsäure	5.0	5.1
Ges. Eiweiß		
Cholesterin	144	164
Triglyceride		
GOT	11	11
GPT	5	5
CHE	4550	5980
Alk. Phos.		
γ-GT		

Patient 17

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	37	0	0	97,5	3,0	7,25
30	48	0	0	97,5	6,2	6,30
60	57	0	0	180	10,5	5,25
90	24	0	0	150	9,5	5,81
120	50	0	0	195	10,7	5,62
150	70	354,9	5,07	128	8,2	2,38
180	60	492	8,2	97,5	8,5	2,17
210	23	234,6	10,2	105	5,7	2,08
240	20	140	7,0	150	3,4	2,24
270	25	129,5	5,18	225	15,0	2,37
300	20	92,4	4,62	135	6,3	2,42
330	22	67,1	3,05	120	12,3	2,61
360	21	45,57	2,17	98	8,4	2,72

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FBS (mmol/l)
B	11,8	75,0	126,9	85	0,20
60	17,5	99,7	124,5	91	0,14
120	16,9	181,5	166,3	111	0,16
180	15,2	153,4	123,3	92	0,12
240		71,7	137,9	100	0,08
300	16,9	64,5	126,0	95	0,07
360	15,2				

Patient 18

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.8	4.1
Na ⁺	141	135
Ca ⁺⁺	2.5	2.4
P	3.6	5.7
Bili Gesamt	2.2	2.2
Kreatinin	0.8	0.6
Harnstoff	12.2	9.3
Harnsäure	4.6	5.6
Ges. Eiweiß	7.9	8.7
Cholesterin	130	139
Triglyceride	47	319
GOT	8	7
GPT	10	6
CHE	4350	4350
Alk. Phos.	77	75
γ-GT	6	6

Patient 18

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säurekonzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	pH
B	7	0	0	225	11,2	7,0
30	11	0,11	0,01	247,5	15,6	4,62
60	10	1,2	0,12	247,5	24,7	3,81
90	12	4,68	0,39	202,5	16,3	3,46
120	20	9,36	0,39	225	10,1	3,67
150	8	9,68	1,21	225	11,8	3,08
180	15	18,15	1,21	337,5	11,2	3,02
210	15	28,8	1,92	270	20,0	2,81
240	12	32,52	2,71	270	22,4	2,69
270	6	18,92	4,73	255	21,9	2,41
300	10	50,7	5,07	247,5	27,0	2,38
330	16	131,2	8,20	200	14,0	2,17
360	20	106	5,30	145	16,4	2,36

t	Insulin ($\mu\text{U/ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	3,6	39,9	66,3	77	0,09
60	9,6	46,7	70,9	79	0,06
120	6,9	41,6	56,0	77	0,06
180	8,1	34,4	50,0	82	0,04
240	5,9	34,4	88,6	79	0,05
300	6,3	52,7	124,6	78	0,05
360	10,5	58,9	127,7	86	0,08

Patient 19

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.8	4.2
Na ⁺	141	139
Ca ⁺⁺	2.5	2.4
P	3.8	6.1
Bili Gesamt	0.7	0.5
Kreatinin	1.0	0.8
Harnstoff	14.8	11.9
Harnsäure	3.7	5.6
Ges. Eiweiß	8.6	7.6
Cholesterin	203	189
Triglyceride	111	293
GOT	10	9
GPT	7	8
CHE	4780	4160
Alk. Phos.	119	100
γ-GT	7	5

t	Volumen (ml)	Säure Gesam ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesam (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	5	0	0	217,5	5,8	8,45
30	10	0	0	225	3,9	7,53
60	20	0	0	195	3,4	7,70
90	16	0	0	195	4,2	6,52
120	12	0	0	270	1,9	6,10
150	9	0	0	210	2,3	5,34
180	35	13,6	0,39	180	3,0	3,46
210	17	94,5	5,56	195	4,1	2,34
240	10	30,5	3,05	195	7,8	2,59
270	21	50,82	2,42	175	5,1	2,73
300	10	19,2	1,92	210	3,9	2,84
330	14	22,6	1,62	152,5	5,0	2,87
360	5	7	1,40	120	5,2	2,95

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	8,6	109,7	244,6		0,02
60	3,1	42,9	240,3	76	0,03
120	10,4	46,3	239,5	82	0,03
180	14,7	70,6	267,1	80	0,03
240	13,0	69,4	291,7	81	0,04
300	9,8	68,4	346,9	76	0,05
360	7,6	145,1	299,7	77	0,05

Patient 20

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.2	4.4
Na ⁺	139	135
Ca ⁺⁺	2.4	2.3
P	4.1	4.2
Bili Gesamt	0.6	0.6
Kreatinin	1.0	0.9
Harnstoff	17.6	13.8
Harnsäure	4.8	6.9
Ges. Eiweiß	7.4	8.4
Cholesterin	145	165
Triglyceride	80	337
GOT	8	13
GPT	9	9
CHE	4350	4780
Alk. Phos.	87	86
γ-GT	4	5

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	20	288	14,4	270	7,1	1,93
30	12	140,4	11,7	247,5	6,5	2,04
60	10	94,8	9,48	203	5,4	2,11
90	17	207,4	12,2	203	6,1	2,00
120	20	300	15,0	195	5,6	1,91
150	12	184,8	15,4	225	4,1	1,90
180	20	316	15,8	203	3,7	1,89
210	9	129,6	14,4	225	2,9	1,93
240	15	205,5	13,7	225	5,0	1,95
270	12	172,8	14,4	82,5	6,2	1,93
300	10	125	12,5	270	7,5	1,99
330	16	190,4	11,9	125	7,1	2,01
360	15	231	15,4	270	10,8	1,90

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	4,1	11,5	148,8	81	0,03
60	10,1	40,8	170,4	84	0,04
120	25,8	29,9	181,8	96	0,04
180	13,0	20,5	185,7	87	0,04
240	11,8	33,0	203,7	78	0,03
300		62,3	233,3	82	0,03
360	11,7				

Patient 21

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.6	4.4
Na ⁺	145	143
Ca ⁺⁺	2.4	2.5
P	3.4	4.1
Bili Gesamt	0.9	0.8
Kreatinin	1.0	0.9
Harnstoff	15.4	14.1
Harnsäure	4.9	4.6
Ges. Eiweiß	7.3	7.4
Cholesterin	177	205
Triglyceride	56	94
GOT	11	11
GPT	7	8
CHE	3540	3830
Alk. Phos.	75	67
γ-GT	8	7

t	Volumen (ml)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin-Gesamt (μg)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	10	61	6,10	262,5	21,8	2,30
30	13	114,7	8,83	255	19,2	2,14
60	15	145,35	9,69	1425	20,2	2,10
90	17	142,8	8,44	195	17,8	2,16
120	29	35,9	1,21	142,5	9,7	3,03
150	8	6,8	0,85	157,5	8,0	3,19
180	18	7,02	0,39	217,5	9,2	3,77
210	11	9,57	0,87	195	8,0	3,18
240	15	117,9	7,86	172,5	6,7	2,19
270	21	233,1	11,1	172,5	9,5	2,04
300	25	205	8,2	217,5	7,1	2,17
330	13	265,2	20,4	175	2,9	1,78
360	20	282	14,1	205	10,3	1,94

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	4,2	29,0	81,7	86	0,06
60	9,1	30,4	172,9	86	0,08
120	22,7	18,4	107,4	84	0,06
180	12,5	19,0	110,6	81	0,04
240	23,2	17,0	153,9	82	0,05
300	31,0	27,0	156,2	82	0,05
360	11,0	19,6	81,9	80	0,07

Patient 22

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.0	4.2
Na ⁺	142	143
Ca ⁺⁺	2.4	2.4
P	3.5	4.4
Bili Gesamt	0.6	0.3
Kreatinin	1.1	0.8
Harnstoff	20	13.3
Harnsäure	6.0	5.2
Ges. Eiweiß	7.5	7.1
Cholesterin	208	208
Triglyceride	128	238
GOT	10	10
GPT	11	11
CHE	4780	5030
Alk. Phos.	135	125
γ-GT	21	20

t	Volumen (ml)	Saure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Saure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	pH
B	38	497,8	13,1	97,5	3,2	1,97
30	16	246,4	15,4	120	4,1	1,90
60	19	273,6	14,4	82,5	3,2	1,93
90	22	374	17,0	97,5	3,9	1,86
120	18	367,2	20,4	150	3,2	1,78
150	30	402	13,4	195	2,6	1,96
180	30	432	14,4	157,5	16,2	1,93
210	15	345	23,0	203	7,3	1,73
240	21	340,2	16,2	240	4,4	1,88
270	9	135	15,0	277,5	8,9	1,91
300	17	212,5	12,5	97,5	9,6	1,99
330	12	164,4	13,7	105	24,4	1,95
360	25	395	15,8	135	3,8	1,89

t	Insulin ($\mu\text{U/ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	3,8	50,9	29,0	98	0,06
60	24,6	13,2	339,9	86	0,03
120	30,8	7,3	267,8	84	0,04
180	24,9	13,0	269,3	81	0,04
240	24,3	16,0	158,4	83	0,03
300	21,3	10,6	265,7	81	0,01
360	12,4	13,6	285,4	84	0,03

Patient 23

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.1	3.9
Na ⁺	144	141
Ca ⁺⁺	2.4	2.4
P	3.1	4.2
Bili Gesamt	0.3	0.5
Kreatinin	0.9	1.0
Harnstoff	16.9	15.8
Harnsäure	5.1	6.2
Ges. Eiweiß	6.8	7.3
Cholesterin	188	202
Triglyceride	98	254
GOT	10	9
GPT	11	12
CHE	5030	5030
Alk. Phos.	123	129
γ-GT	12	19

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	30	0	0	90	9,0	6,82
30	16	0	0	75	10,8	6,54
60	25	0	0	90	12,8	6,67
90	8	0	0	105	10,1	5,81
120	30	3,6	0,12	180	8,0	4,65
150	17	2,04	0,12	105	8,2	4,38
180	12	1,44	0,12	195	8,7	4,25
210	18	2,16	0,12	142,5	10,5	3,98
240	35	13,65	0,39	142,5	21,6	3,90
270	22	0,22	0,01	210	15,0	4,82
300	25	0,25	0,01	105	12,2	5,31
330	11	0	0	125	6,7	6,39
360	25	0	0	185	10,5	6,60

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	9,0	11,1	250,6	87	0,04
60	18,9	52,9	58,5	98	0,14
120	25,7	47,9	59,1	89	0,08
180	12,0	43,6	83,7	90	0,07
240	28,1	43,1	99,0	87	0,08
300	10,5	41,0	11,7	87	0,08
360	32,7	45,2	66,1	90	0,08

Patient 24

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.9	3.9
Na ⁺	159	139
Ca ⁺⁺	2.6	2.2
P	3.3	3.4
Bili Gesamt	0.1	0.2
Kreatinin	1.0	0.9
Harnstoff	12.1	11.7
Harnsäure	5.4	4.6
Ges. Eiweiß	7.4	7.8
Cholesterin	156	181
Triglyceride	66	146
GOT	11	9
GPT	9	7
CHE	5310	6380
Alk. Phos.	76	82
γ-GT	6	6

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	20	0	0	22,5	0,4	6,51
30	7	0,28	0,04	43,5	3,1	4,71
60	8	12,32	1,54	105	4,3	2,91
90	10	0,2	0,02	45	2,7	4,93
120	9	0	0	90	0,5	7,05
150	10	0	0	75	1,8	5,98
180	12	0	0	82,5	2,5	4,92
210	6	0,6	0,1	90	2,9	4,12
240	7	0,84	0,12	97,5	2,4	3,94
270	10	7	0,7	200	3,9	3,33
300	10	3	0,3	75	4,0	3,62
330	8	0,96	0,12	90	5,9	4,00
360	7	7	1,0	230	2,3	3,12

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	6,1	40,4		83	0,8
60	10,1	39,4		87	0,26
120		26,5		87	0,18
180		39,7		85	0,11
240					
300	6,7				
360	8,7				

Patient 25

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.3	4.3
Na ⁺	135	135
Ca ⁺⁺	2.2	2.4
P	4.0	5.0
Bili Gesamt	0.2	0.3
Kreatinin	0.9	0.7
Harnstoff	23.4	16.7
Harnsäure	4.6	4.1
Ges. Eiweiß	7.4	8.4
Cholesterin	173	190
Triglyceride	204	361
GOT	10	8
GPT	10	15
CHE	4780	4780
Alk. Phos.	119	114
γ-GT	5	4

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	20	7,8	0,39	97,5	6,5	3,74
30	13	9,49	0,73	90	7,4	3,29
60	35	42,35	1,21	60	5,4	3,01
90	16	43,36	2,71	337,5	7,0	2,64
120	30	152,1	5,07	315	12,9	2,38
150	18	158,94	8,83	277,5	19,5	2,14
180	24	196,8	8,20	262,5	19,7	2,17
210	15	58,8	3,92	75	5,7	2,49
240	21	108,78	5,18	105	4,4	2,37
270	11	52,03	4,73	225	17,4	2,41
300	15	28,8	1,92	212,5	15,0	2,78
330	20	34,4	1,72	277,5	21,7	2,85
360	15	21	1,4	142,5	9,4	2,94

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	26,0	15,7	879,3	91	0,06
60	18,6	21,2	921,9	86	0,04
120	21,3	18,8	939,6	86	0,06
180	5,8	23,7	947,2	93	0,06
240	18,0	15,8	1159	91	0,05
300	12,1	20,3	1159	92	0,07
360	28,1	28,9	879,3	90	0,12

Patient 26

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.5	4.0
Na ⁺	140	139
Ca ⁺⁺	2.3	2.4
P	3.0	4.5
Bili Gesamt	0.8	0.7
Kreatinin	1.0	0.9
Harnstoff	13.7	13.2
Harnsäure	4.9	4.9
Ges. Eiweiß	7.5	7.7
Cholesterin	175	159
Triglyceride	64	72
GOT	11	13
GPT	9	11
CHL	3980	3680
Alk. Phos.	66	64
γ-GT	7	10

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	9	0	0	240	3.2	6.57
30	15	0	0	247.5	2.5	6.93
60	21	0	0	292.5	6.3	6.32
90	32	0	0	240	12.3	5.12
120	14	3.5	0.25	262.5	5.5	3.80
150	25	163.5	6.54	142.5	9.2	2.27
180	17	127.67	7.51	157.5	3.6	2.21
210	14	145.6	10.4	195	1.2	2.07
240	16	128.96	8.06	147.5	6.7	2.18
270	27	193.59	7.17	225	11.9	2.23
300	21	125.37	5.97	195	6.2	2.31
330	24	156.96	6.54	157.5	24.9	2.27
360	29	164.43	5.67	240	6.1	2.35

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	5.0	33.0	190.8	106	9.4
60	18.0	22.8	199.8	101	0.1
120	5.5	27.2	158.4	80	0.04
180	10.7	25.6	165.8	85	0.05
240	7.7	23.2	100.6	83	0.04
300	5.0	39.1	152.7	89	0.04
360	6.5	26.0	95.3	86	0.03

Patient 27

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.1	4.1
Na ⁺	140	138
Ca ⁺⁺	2.4	2.3
P	2.6	4.3
Bili Gesamt	0.4	0.3
Kreatinin	1.0	1.0
Harnstoff	19.3	14.6
Harnsäure	4.7	4.7
Ges. Eiweiß	8.2	8.5
Cholesterin	184	199
Triglyceride	64	158
GOT	12	12
GPT	10	5
CHE	4780	5030
Alk. Phos.	117	110
γ-GT	7	6

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	9	0	0	352,5	2,5	7,89
30	16	0,16	0,01	330	6,1	4,73
60	10	19,2	1,92	210	2,1	2,81
90	10	42,2	4,22	157,5	11,9	2,46
120	10	90,5	9,05	142,5	0,8	2,13
150	14	155,4	11,1	262,5	8,1	2,04
180	17	139,4	8,2	240	2,3	2,17
210	6	45,06	7,51	315	12,9	2,21
240	16	93,28	5,83	232,5	3,9	2,32
270	23	119,14	5,18	157,5	8,0	2,37
300	12	48,24	4,02	147,5	2,2	2,48
330	25	95,75	3,83	142,5	6,1	2,52
360	16	34,72	2,17	232,5	5,8	2,73

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	4,6	20,5	219,6	92	0,05
60	36,7	18,4	203,9	134	0,06
120	21,9	11,0	192,3	95	0,05
180	16,5	25,1	193,1	87	0,08
240	4,6	20,7	205,9	100	0,04
300	24,1	32,5	229,0	95	0,07
360	13,7	21,1	180,5	96	0,09

Patient 28

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.6	4.4
Na ⁺	141	139
Ca ⁺⁺	2.4	2.4
P	3.3	3.6
Bili Gesamt	2.9	2.0
Kreatinin	0.8	0.8
Harnstoff	10.1	7.8
Harnsäure	5.0	6.5
Ges. Eiweiß	7.6	8.0
Cholesterin	126	129
Triglyceride	48	128
GOT	10	8
GPT	6	8
CHE	4780	4160
Alk. Phos.	78	71
γ-GT	4	4

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	10	58,3	5,83	240	4,8	2,32
30	8	53,6	6,7	292,5	9,7	2,26
60	15	135,75	9,05	217,5	7,2	2,14
90	11	125,4	11,4	240	5,4	2,03
120	10	119	11,9	205	7,2	2,01
150	7	89,6	12,8	195	11,4	1,98
180	14	145,6	10,4	205	4,3	2,07
210	10	134	13,4	195	14,2	1,96
240	12	189,6	15,8	120	3,7	1,89
270	20	282	14,1	120	5,4	1,94
300	17	222,7	13,1	105	8,0	1,97
330	9	153	17,0	90	9,3	1,86
360	21	409,5	19,5	120	8,0	1,80

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	6,6	41,3	122,1	100	0,12
60	7,5	20,1	110,9	98	0,12
120	12,8	40,7	62,1	95	0,09
180	8,4	28,8	82,1	99	0,09
240	7,3	29,4	49,3	87	0,09
300	10,6	44,4	94,8	87	0,08
360	13,5	35,3	84,9	84	0,08

Patient 29

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.4	4.1
Na ⁺	144	141
Ca ⁺⁺	2.2	2.3
P	3.1	5.2
Bili Gesamt	0.9	0.6
Kreatinin	1.0	1.1
Harnstoff	18.6	17.4
Harnsäure	4.3	4.0
Ges. Eiweiß	7.2	7.5
Cholesterin	149	154
Triglyceride	125	225
GOT	14	15
GPT	9	11
CHE	4350	3830
Alk. Phos.	106	108
γ-GT	28	32

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	17	289	17,0	120	10,9	1,86
30	11	235,4	21,4	120	3,8	1,76
60	20	494	24,7	97,5	6,5	1,70
90	30	585	19,5	75	6,3	1,80
120	25	522,5	20,9	90	7,5	1,77
150	30	534	17,8	120	3,9	1,84
180	26	270,4	10,4	105	8,5	2,07
210	35	493,5	14,1	120	9,1	1,94
240	21	340,2	16,2	97,5	10,0	1,88
270	17	249,9	14,7	82,5	14,2	1,92
300	34	387,6	11,4	95	4,8	2,03
330	23	255,3	11,1	75	2,9	2,04
360	18	183,6	10,2	7,5	0,3	2,08

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	12,6	14,3	147,4	85	0,08
60	7,5	22,2	228,7	81	0,08
120	5,0	18,6	223,5	92	0,06
180		22,3	190,0	103	0,11
240		23,8	165,2	101	0,07
300	10,9				
360	8,0				

Patient 30

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.7	3.9
Na ⁺	134	140
Ca ⁺⁺	2.2	2.3
P	3.7	5.0
Bili Gesamt	1.5	1.4
Kreatinin	0.9	0.8
Harnstoff	14.6	11.1
Harnsäure	5.5	5.5
Ges. Eiweiß	7.5	7.8
Cholesterin	159	164
Triglyceride	50	128
GOT	11	10
GPT	9	12
CHE	4160	4780
Alk. Phos.	87	84
γ-GT	8	7

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	21	199,08	9,48	292,5	12,1	2,11
30	16	204,8	12,8	205	3,2	1,98
60	23	188,6	8,2	262,5	16,4	2,17
90	8	104,8	13,1	315	17,1	1,97
120	31	334,8	10,8	330	17,5	2,05
150	22	106,48	4,84	465	5,7	2,40
180	22	111,54	5,07	366	33,2	2,38
210	15	105	7,0	517,5	7,8	2,24
240	18	154,8	8,06	435	43,0	2,18
270	11	108,24	9,84	517,5	10,3	2,09
300	14	93,8	6,7	437,5	7,3	2,26
330	20	116,6	5,83	330	6,5	2,32
360	17	111,18	6,54	577,5	110	2,27

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	7,6	18,7	213,5	86	0,10
60	3,7	22,6	270,2	94	0,10
120	6,1	15,7	274,8	84	0,11
180	13,1	19,9	259,4	86	0,15
240		23,8	157,9	84	0,05
300	7,7				
360					

Patient 31

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.4	3.5
Na ⁺	137	134
Ca ⁺⁺	2.4	2.3
P	2.6	4.0
Bili Gesamt	1.0	0.9
Kreatinin	0.9	0.9
Harnstoff	10.7	8.9
Harnsäure	6.1	5.8
Ges. Eiweiß	8.6	8.1
Cholesterin	204	203
Triglyceride	80	139
GOT	11	10
GPT	8	6
CHL	7360	6830
Alk. Phos.	125	119
γ-GT	8	7

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	20	0,2	0,01	75	3,5	5,00
30	10	0,1	0,01	90	14,1	5,00
60	17	41,14	2,42	142,5	4,8	2,66
90	30	210	7,0	75	14,5	2,24
120	25	226,25	9,05	45	2,2	2,13
150	15	153	10,2	45	2,1	2,08
180	30	393	13,1	95	2,0	1,97
210	30	183	6,10	142,5	5,4	2,30
240	20	185,4	9,27	120	7,1	2,12
270	15	175,5	11,7	45	3,4	2,02
300	10	102	10,2	75	3,2	2,08
330	7	91,7	13,1	45	7,8	1,97
360	15	171	11,4	157,5	7,8	2,03

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	6,8	81,4	151,7	97	0,16
60	13,3	62,5	125,8	101	0,15
120	13,8	35,3	112,3	95	0,16
180	15,9	57,9	143,2	90	0,14
240	6,9	60,2	140,9	87	0,16
300	14,8	44,6	157,5	91	0,13
360	7,6	48,6	121,8	87	0,11

Patient 32

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.5	4.9
Na ⁺	143	140
Ca ⁺⁺	24	24
P	31	69
Bili Gesamt	0.6	0.5
Kreatinin	0.8	0.8
Harnstoff	23.9	18.4
Harnsäure	4.6	4.8
Ges. Eiweiß	7.1	7.8
Cholesterin	150	157
Triglyceride	117	258
GOT	10	14
GPT	8	11
CHIE	5740	5620
Alk. Phos.	116	111
γ-GT	5	7

t	Volumen (ml)	Säure Gesam. ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesam. (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	40	184,8	4,62	465	11,6	2,42
30	30	159	5,30	330	17,5	2,36
60	35	223,6	6,39	540	15,4	2,28
90	25	126,7	5,07	435	6,0	2,38
120	10	27,1	2,71	457,5	17,4	2,64
150	22	131,3	5,97	412,5	10,8	2,31
180	20	111,2	5,56	417,5	9,8	2,34
210	14	85,4	6,10	330	11,1	2,30
240	10	65,4	6,54	390	23,5	2,27
270	15	94,2	6,28	450	5,7	2,29
300	12	59,52	4,96	435	45,0	2,39
330	10	48,4	4,84	315	5,7	2,40
360	8	30,64	3,83	390	48,7	2,50

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	20,9	19,1	188	93	0,02
60	9,1	16,3	138,9	96	0,02
120	1,4	17,1	182,1	88	0,02
180		11,1	174,2	96	0,02
240	2,9	18,1	116,3	84	0,03
300	7,3	66,5	103,9	84	0,04
360	5,5				

Patient 33

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.8	3.9
Na ⁺	139	141
Ca ⁺⁺	2.4	2.3
P	3.9	4.1
Bili Gesamt	1.4	0.7
Kreatinin		0.7
Harnstoff	20.4	17.0
Harnsäure	6.1	6.2
Ges. Eiweiß	6.9	6.9
Cholesterin	191	180
Triglyceride	143	206
GOT	9	10
GPT	7	8
ChE	4130	4350
Alk. Phos.		
γ-GT		

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	pH
B	24	0	0	315	15,7	6,95
30	13	5,07	0,39	360	12,3	3,49
60	16	73,92	4,62	390	22,9	2,42
90	26	131,82	5,07	435	2,3	2,36
120	18	113,04	6,28	315	12,7	2,29
150	15	100,5	6,70	375	6,9	2,26
180	14	70,98	5,07	55	5,4	2,38
210	6	22,98	3,83	405	4,3	2,51
240	12	26,04	2,17	292,5	20,5	2,73
270	23	27,83	1,21	412,5	6,1	3,04
300	34	27,2	0,80	375	34,3	3,26
330	17	6,63	0,39	345	11,9	3,48
360	36	14,04	0,39	352,5	23,4	3,50

t	Insulin ($\mu\text{U/ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	7,0	45,1		58	
60					
120					
180					
240					
300					
360	10,4	59,6	298		0,15

Patient 34

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.2	3.8
Na ⁺	141	135
Ca ⁺⁺	2.5	2.3
P	2.5	4.4
Bili Gesamt	0.5	0.4
Kreatinin	0.9	0.7
Harnstoff	18.7	13.6
Harnsäure	6.7	5.9
Ges. Eiweiß	8.9	8.0
Cholesterin	263	230
Triglyceride	149	356
GOT	14	12
GPT	17	19
ChE	3830	5980
Alk. Phos.	156	121
γ-GT	20	17

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt. ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	pH
B	19	0	0	90	12,8	6,76
30	17	0	0	105	9,2	6,67
60	11	0	0	90	6,0	5,64
90	26	0	0	22,5	7,1	6,18
120	14	0	0	45	1,0	7,01
150	17	0	0	37,5	5,4	6,83
180	15	0	0	315	1,3	6,25
210	15	0	0	195	5,6	6,54
240	21	0	0	262,5	6,5	6,21
270	10	0	0	142,5	9,8	7,21
300	16	0	0	195	4,7	6,83
330	13	0	0	142,5	12,3	6,17
360	15	0	0	202,5	8,5	6,73

t	Insulin ($\mu\text{U/ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	17,1	60,9	283,0	112	0,08
60	17,1	40,9	324	87	0,08
120	19,3	44,0		90	0,08
180		54,8		78	0,03
240	20,1	42,2		82	0,03
300	20,8	48,6	263	74	0,03
360	11,3		176		0,03

Patient 35

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	4.3	4.1
Na ⁺	141	142
Ca ⁺⁺	2.3	2.4
P	3.2	3.8
Bili Gesamt	0.4	0.3
Kreatinin	0.9	0.8
Harnstoff	12.5	12.2
Harnsäure	6.6	7.0
Ges. Eiweiß	7.6	7.8
Cholesterin	217	222
Triglyceride	162	329
GOT	7	14
GPT	7	7
CHIE	5720	4360
Alk. Phos.	142	142
γ-GT	5	4

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säure Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	54	0	0	360	21,1	6,50
30	32	0	0	292,5	19,6	5,30
60	14	4,48	0,14	255	12,7	4,85
90	11	4,29	0,39	360	9,4	3,61
120	23	8,97	0,39	330	8,0	3,52
150	17	29,24	1,72	330	7,1	2,87
180	12	55,44	4,62	147,5	5,5	2,42
210	26	95,58	3,83	345	8,1	2,51
240	18	48,78	2,72	142,5	9,8	2,63
270	21	45,57	2,17	457,5	6,4	2,74
300	10	19,2	1,92	465	17,5	2,78
330	21	50,82	2,42	353,5	3,1	2,68
360	15	25,8	1,72	382,5	21,2	2,84

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FPS (mmol/l)
B	7,9	45,4	146,2	71	0,04
60	16,5	41,1	343	99	0,08
120	34,4	34,5	273	96	0,08
180	7,6	32,5	221	89	0,05
240	15,6	34,2	122	79	0,03
300	26,6	44,9	165		0,05
360				75	

Patient 36

	vor Infusion	nach Infusion
<u>Serumparameter</u>		
K ⁺	3.6	4.5
Na ⁺	140	141
Ca ⁺⁺	2.4	2.6
P	3.9	4.3
Bili Gesamt	0.8	0.4
Kreatinin	0.9	0.6
Harnstoff	13.6	10.0
Harnsäure	5.0	5.2
Ges. Eiweiß	7.6	8.9
Cholesterin	194	216
Triglyceride	122	316
GOT	19	16
GPT	25	31
CHE	5310	5630
Alk. Phos.	153	174
γ-GT	18	20

t	Volumen (ml)	Säure Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Säurekonzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Pepsin Gesamt (μg)	Pepsin Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	pH
B	72	540,72	7,51	240	26,6	2,21
30	98	865,34	8,83	255	22,4	2,14
60	34	329,46	9,69	292,5	29,2	2,10
90	50	510	10,2	165	10,0	2,08
120	31	175,77	5,67	105	11,7	2,33
150	29	237,8	8,2	240	1,9	2,17
180	50	278	5,56	105	14,1	2,34
210	32	151,3	4,73	82,5	10,0	2,41
240	24	222,4	9,27	95	3,5	2,12
270	21	222,6	10,6	120	7,1	2,06
300	16	163,2	10,2	95	4,8	2,08
330	38	335,5	8,83	45	6,2	2,14
360	40	226,8	5,67	142,5	5,2	2,32

t	Insulin ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	Gastrin (pg/ml)	Glucagon (pg/ml)	Blutzucker (mg/dl)	FFS (mmol/l)
B	11,3	35,9	106	83	0,05
60	3,9	35,9	63	85	0,04
120		13,1	127	86	0,03
180	19,4	26,0	217	82	0,03
240	24,7	26,7	212		0,02
300			171	72	
360	21,4				

